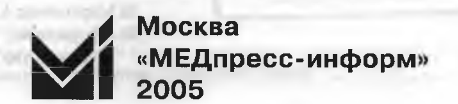
А.Н.Мартинчик, И.В.Маев, О.О.Янушевич

ОБЩАЯ НУТРИЦИОЛОГИЯ

Учебное пособие

Рекомендуется Учебно-методическим объединением по медицинскому и фармацевтическому образованию вузов России в качестве учебного пособия для студентов медицинских вузов



Москва
«МЕДпресс-информ»
2005

УДК 612.391.4
ББК 51.230я73
М29

Рецензенты: ***Ю.Г.Новодержкина***, д.м.н., проф., зав. кафедрой клинической диетологии факультета повышения квалификации и профессиональной переподготовки специалистов Ростовского гос. мед. университета;
В.М.Смирнов, к.м.н., доцент кафедры гигиены, медицины труда по курсу «Гигиена питания» Казанского гос. мед. университета.

Мартинчик А.Н.
М29 Общая нутрициология : Учебное пособие / А.Н.Мартинчик, И.В.Маев, О.О.Янушевич. – М. : МЕДпресс-информ, 2005. – 392 с., илл.
ISBN 5-98322-075-6

Книга представляет одно из наиболее полных отечественных руководств по питанию человека. В нем в систематизированной форме изложены основные явления, факторы, физиологические и социальные процессы, являющиеся предметом науки о питании – нутрициологии. В круг рассматриваемых вопросов включены представления о пище и пищевых веществах, их потребления, усвоения, метаболизма, транспорта, утилизации и выведения, процессах обмена и усвоения энергии пищи, а также факторы, влияющие на потребление и выбор пищи человеком. В пособии представлены основные разделы современной науки о питании человека с учетом мирового опыта, но тесно связанные с российской действительностью, с национальными и культурными традициями, сложившимися в питании населения России. Впервые в отечественной литературе изложены основы эпидемиологии питания как отрасли науки о питании, изучающей количественные взаимосвязи между характером питания и состоянием здоровья, рассматривающей факторы питания как факторы риска или профилактики основных неинфекционных болезней. Впервые освещены сугубо специфические и фундаментальные для науки о питании понятия о физиологической потребности человека в пищевых веществах и энергии. В отдельной части изложены принципы и правила здорового питания, основанные на свободном выборе пищи, что представляет интерес для врачей и других специалистов как концепция организации пропаганды и обучения населения в этой области.

Пособие предназначено для студентов высших медицинских учебных заведений, аспирантов, научных работников и врачей всех специальностей, желающих овладеть знаниями основ питания человека.

УДК 612.391.4
ББК 51.230я73

ISBN 5-98322-075-6

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ ... 9
Значение питания в жизни человека ... 9
Питание, пища, пищевые вещества ... 10
История и эволюция питания человека ... 12
Коротко – главное ... 13

Глава 1. История науки о питании ... 14
1.1. Ранние представления о питания: от греко-римской античности до средневековья ... 14
1.2. Эволюция представлений о полноценном питании ... 17
1.3. Открытие витаминов ... 18
1.4. Вклад отечественных ученых в развитие науки о питании ... 19
1.5. Становление и развитие гигиены питания и нутрициологии в СССР и России ... 20

ЧАСТЬ 1. ХИМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ ПИТАНИЯ

Глава 2. Белки ... 23
2.1. Строение и аминокислотный состав белков ... 23
2.2. Физико-химические свойства белков пищи ... 24
2.3. Функции белка ... 25
2.4. Пищевая ценность белков ... 25
2.4.1. Понятие о незаменимых и заменимых аминокислотах ... 25
2.4.2. Оценка качества пищевых белков ... 26
2.5. Переваривание белков и всасывание аминокислот ... 27
2.6. Метаболизм аминокислот и обновление белка ... 29
2.7. Потребность в белке ... 30
2.7.1. Азотистый баланс ... 31
2.7.2. Факторы, влияющие на потребность в белке ... 32
2.7.3. Понятие о белково-калорийной недостаточности ... 33
2.7.4. Содержание белка в пище и удовлетворение потребности в белке ... 34
Коротко – главное ... 36

Глава 3. Жиры ... 38
3.1. Функции липидов ... 38
3.2. Строение и классификация жиров пищи ... 38
3.2.1. Триглицериды ... 39
3.2.2. Строение и свойства жирных кислот ... 40
3.2.3. Фосфолипиды и другие компоненты жиров и масел ... 42
3.3. Переваривание, всасывание и транспорт липидов ... 43
3.3.1. Липопротеины плазмы крови ... 43
3.4. Метаболизм липидов ... 45
3.4.1. Обмен липидов в органах и тканях ... 45
3.4.2. Фосфолипиды и другие компоненты жиров и масел ... 45
3.5. Биологическая роль незаменимых жирных кислот ... 46
3.5.1. Потребность в жирных кислотах семейств n-3 и n-6 ... 46
3.6. Значение пищевых жиров и холестерина в развитии атеросклероза ... 46
3.6.1. Холестерин ... 47
3.6.2. Липиды крови как факторы риска атеросклероза ... 48
3.7. Содержание жира в пищевых продуктах ... 49
3.7.1. О порче жиров ... 50
3.7.2. Низкокалорийные заменители жира ... 51
Коротко – главное ... 52

Глава 4. Углеводы ... 53
4.1. Строение, классификация и свойства углеводов пищи ... 53

4.1.1. Простые сахара . . . 53
4.1.2. Сложные углеводы . . . 55
4.2. Пищевая ценность углеводов . . . 56
4.2.1. Содержание углеводов в пищевых продуктах . . . 56
4.2.2. Переваривание и всасывание углеводов пищи . . . 56
4.2.3. Метаболизм и функции углеводов . . . 57
4.2.4. Гликемический индекс углеводов . . . 58
4.2.5. Сладость углеводов. Заменители сахара . . . 59
4.2.6. Физиологические свойства и функции пищевых волокон . . . 59
4.2.7. Потребность в углеводах . . . 60
Коротко — главное . . . 62

Глава 5. Энергетический обмен. Потребность в энергии . . . 62
5.1. Энергетические затраты организма и потребность в энергии . . . 62
5.1.1. Энерготраты основного обмена . . . 62
5.1.2. Факторы, влияющие на основной обмен и ЭТП . . . 63
5.1.3. Затраты энергии на физическую работу . . . 64
5.1.4. Пищевой термогенез . . . 66
5.1.5. Факультативный термогенез . . . 67
5.1.6. Методы исследования энерготрат человека . . . 67
5.2. Пища как источник энергии . . . 72
5.2.1. Коэффициенты энергетической ценности основных пищевых веществ . . . 73
5.2.2. Энергетическая и нутриентная плотность пищи . . . 74
5.3. Баланс энергии. Регуляция массы тела . . . 75
5.3.1. Адаптация к уровню потребления энергии . . . 77
5.3.2. Состав тела . . . 78
5.3.3. Факторы, влияющие на состав тела . . . 82
5.3.4. Жировая ткань . . . 85
5.3.5. Регуляция массы тела . . . 87
5.4. Ожирение как дисбаланс энергии . . . 88
5.4.1. Патогенез ожирения . . . 89
5.4.2. Распространенность ожирения в России и других странах мира . . . 90
Коротко — главное . . . 91

Глава 6. Витамины в питании и профилактика витаминной недостаточности . . . 92
6.1. Общая характеристика физиологической роли витаминов . . . 92
6.2. Потребность в витаминах . . . 95
6.3. Недостаточность витаминов: авитаминозы и гиповитаминозы . . . 95
6.4. Потери витаминов при кулинарной обработке и хранении пищи . . . 97
6.5. Пути профилактики недостаточности витаминов . . . 98
Коротко — главное . . . 99

Глава 7. Минеральные вещества . . . 100
7.1. Общие функции минеральных веществ . . . 101
7.1.1. Поддержание кислотно-щелочного равновесия . . . 101
7.1.2. Регуляция биохимических реакций . . . 102
7.1.3. Минералы как составные части тела . . . 102
7.1.4. Водный обмен . . . 102
7.1.5. Другие функции минеральных элементов . . . 102
7.2. Пища — источник минеральных веществ . . . 103
7.3. Физиологическое значение отдельных минеральных веществ . . . 103
7.3.1. Кальций . . . 103
7.3.2. Железо . . . 104
7.3.3. Цинк . . . 104
7.3.4. Йод . . . 104
7.3.5. Фтор . . . 105
Коротко — главное . . . 105

Глава 8. Биологически активные неалиментарные компоненты пищи . . . 106
8.1. Терпены . . . 106
8.2. Фенолы и полифенолы . . . 109
8.3. Тиолы . . . 110
8.4. Лигнаны . . . 111
Коротко — главное . . . 111

Глава 9. Вода ... **112**
9.1. Функции воды ... 112
9.2. Потребность в воде ... 112
Коротко – главное ... 113

Глава 10. Пищевая ценность продуктов питания ... **114**
10.1. Молоко и молочные продукты ... 114
10.1.1. Виды молочных продуктов и их получение ... 114
10.2. Мясные продукты и заменители мяса ... 116
10.3. Продукты из зерна ... 118
10.4. Овощи и фрукты ... 120
10.5. Жиры, масла, сахар и сладости ... 122
10.6. Обогащение пищевых продуктов ... 123
10.6.1. Основные принципы обогащения пищи микронутриентами ... 123
10.6.2. Функциональные продукты ... 125
10.7. Генетически модифицированные источники пищи ... 128
10.7.1. Генетически модифицированные продовольственные культуры ... 129
10.7.2. Биологические особенности и безопасность генетически модифицированных источников пищи ... 130
Коротко – главное ... 131

Глава 11. Физиология пищеварения ... **132**
11.1. Функции желудочно-кишечного тракта и общая характеристика процессов пищеварения ... 132
11.2. Пищеварение в ротовой полости ... 133
11.2.1. Физиологическое значение слюны ... 134
11.3. Функции пищевода ... 137
11.4. Пищеварение в желудке ... 143
11.4.1. Регуляция желудочной секреции ... 146
11.4.2. Моторная функция желудка ... 151
11.5. Пищеварение в тонкой кишке ... 153
11.5.1. Секреторная функция тонкой кишки ... 154
11.5.2. Полостное и мембранное пищеварение ... 155
11.5.3. Моторная функция тонкой кишки ... 155
11.5.4. Всасывание в тонкой кишке ... 159
11.5.5. Эндокринная система тонкой кишки ... 165
11.5.6. Иммунная система тонкой кишки ... 170
11.5.7. Барьерная функция тонкой кишки ... 171
11.5.8. Энтеральная среда и гомеостаз ... 172
11.6. Толстая кишка ... 173
11.6.1. Секреторная функция толстой кишки ... 174
11.6.2. Абсорбирующая функция толстой кишки ... 174
11.6.3. Регуляция секреторной функции толстой кишки ... 176
11.6.4. Моторная функция толстой кишки ... 176
11.6.5. Состав и функции нормальной микрофлоры кишечника ... 179
11.6.6. Акт дефекации ... 181
11.7. Поджелудочная железа ... 183
11.7.1. Синтез и секреция ферментов ... 183
11.7.2. Регуляция панкреатической секреции ... 184
11.7.3. Фазы пищеварения и секреция поджелудочной железы ... 186
11.8. Печень и обмен веществ ... 188
11.8.1. Особенности строения печени ... 188
11.8.2. Обмен пищевых веществ в печени ... 189
11.8.3. Желчеобразование и внешнесекреторная функция печени ... 194
11.8.4. Антитоксическая функция печени ... 197
Коротко – главное ... 198

Глава 12. Поиск и выбор пищи ... **199**
12.1. Аппетит и голод ... 199
12.2. Механизм возникновения чувства голода и насыщения ... 199
12.3. Четыре основных вкуса ... 200
12.4. Непереносимость пищи ... 200
Коротко – главное ... 201

ЧАСТЬ 2. ОСНОВЫ ЭПИДЕМИОЛОГИИ ПИТАНИЯ

Глава 13. Эпидемиология питания как отрасль науки о питании 202
13.1. Задачи и объекты исследования эпидемиологии питания 202
13.2. Характеристика факторов питания 203
13.3. Классификация и краткая характеристика исследований в эпидемиологии питания 204
13.3.1. Экспериментальные эпидемиологические исследования 204
13.3.2. Описательные и аналитические эпидемиологические исследования 205
13.4. Достоверность и надежность результатов эпидемиологических исследований 206
13.4.1. Ошибки в эпидемиологических исследованиях 207
13.4.2. Сопутствующие маскирующие факторы 208
13.5. Выборка контингента исследования 209
Коротко – главное 210

Глава 14. Методы изучения фактического потребления пищи 211
14.1. Источники получения информации о питании населения 211
14.2. Типы информации о питании отдельного человека и группы людей 212
14.3. Классификация и общая характеристика методов изучения индивидуального потребления пищи . . . 213
14.4. Методы непосредственной (оперативной) регистрации потребляемой пищи 213
14.4.1. Метод взвешивания потребляемой пищи 213
14.4.2. Метод оценки испытуемым количества потребляемой пищи 215
14.5. Методы ретроспективного воспроизведения питания 215
14.5.1. Метод пищевого анамнеза (история питания) 215
14.5.2. Метод анализа частоты потребления пищи 217
14.5.3. Метод 24-часового воспроизведения питания 219
14.5.4. Выбор метода 220
Коротко – главное 220

Глава 15. Лабораторные методы оценки состояния питания 221
15.1. Биомаркеры пищевого статуса 221
15.1.1. Статические биохимические тесты обеспеченности пищевыми веществами 222
15.1.2. Функциональные тесты 225
15.1.3. Выбор лабораторных методов диагностики пищевого статуса 228
Коротко – главное 229

Глава 16. Нормы и рекомендации в нутрициологии 230
16.1. Определение основных понятий 230
16.1.1. Физиологическая потребность в пищевых веществах и энергии 230
16.1.2. Рекомендуемые нормы потребления пищевых веществ и энергии 231
16.2. Общие принципы разработки рекомендуемых величин потребления 231
16.2.1. Принципы разработки рекомендуемых норм потребления пищевых веществ 232
16.2.2. Принципы разработки рекомендуемых норм потребления энергии 233
16.3. Назначение и пути использования рекомендуемых норм потребления пищевых веществ 235
16.4. Рекомендации по питанию, основанные на выборе пищи 235
16.5. Политика в области питания 236
Коротко – главное 238

ЧАСТЬ 3. ПИТАНИЕ И ЗДОРОВЬЕ: СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ, ПРИНЦИПЫ, РЕКОМЕНДАЦИИ

Глава 17. Питание и профилактика заболеваний: глобальные и российские проблемы и приоритеты 240
17.1. Заболевания, связанные с недостаточностью питания 241
17.1.1. Белково-энергетическая недостаточность 241
17.1.2. Йод-дефицитные заболевания 242
17.1.3. Недостаточность витамина А 243
17.1.4. Дефицит железа 243
17.1.5. Недостаточность фтора 244
17.1.6. Недостаток других пищевых факторов 245
17.2. Взаимосвязь питания и хронических неинфекционных заболеваний 245
17.2.1. Сердечно-сосудистые заболевания 245
17.2.2. Онкологические заболевания 248
17.2.3. Основные связи между питанием и раком: выводы и рекомендации 251
17.2.4. Ожирение 252
17.2.5. Инсулиннезависимый сахарный диабет 253
17.2.6. Запоры 253
17.2.7. Желчнокаменная болезнь 253
17.2.8. Кариес зубов, потребление сахара и фтористых соединений 254

17.2.9. Остеопороз . . . 255
17.2.10. Последствия потребления алкоголя . . . 255

Глава 18. Здоровое питание – самостоятельный выбор каждого человека . . . 257
18.1. ВОЗ о целях в питании современного человека . . . 257
18.2. Комбинация продуктов – основа структуры здорового питания . . . 259
18.3. Правила индивидуального здорового питания . . . 260
Коротко – главное . . . 264

Глава 19. Питание, физическая активность и спорт . . . 265
19.1. Значение физической активности для здоровья . . . 265
19.2. Влияние на обмен веществ . . . 266
19.3. Инсулиннезависимый сахарный диабет . . . 266
19.4. Влияние на костную ткань . . . 266
19.5. Артериальная гипертония . . . 267
19.6. Ишемическая болезнь сердца . . . 267
19.7. Физическая активность в пожилом возрасте . . . 267
19.8. Риск, связанный с физической нагрузкой . . . 268
19.9. Питание и спорт . . . 268
19.9.1. Функции питания в спорте . . . 268
19.9.2. Обеспечение мышечной работы энергией . . . 268
19.9.3. Субстраты энергетического обмена при различных видах физической нагрузки . . . 271
19.9.4. Характер питания и субстраты энергетического обмена. Углеводная нагрузка и суперкомпенсация уровня гликогена в мышцах . . . 272
19.10. Потребности в пищевых веществах и энергии при интенсивной мышечной работе . . . 274
19.10.1. Потребность в энергии . . . 274
19.10.2. Потребность в основных пищевых веществах . . . 275
19.10.3. Потребность в белке . . . 278
19.10.4. Спортивные нагрузки и потребность в жирах . . . 279
19.10.5. Потребность в минеральных веществах и витаминах . . . 280
19.10.6. Витамины антиоксидантного действия . . . 282
19.11. Основные параметры спортивного питания . . . 282

Глава 20. Особенности питания на этапах онтогенеза . . . 284
20.1. Питание в период беременности . . . 284
20.1.1. Физиологическая перестройка метаболизма и утилизации пищевых веществ при беременности . . . 284
20.1.2. Потребность в энергии и пищевых веществах и проявления их недостаточности при беременности . . . 286
20.1.3. Проблемы беременности и фактическое питание . . . 289
20.2. Лактация и потребность в энергии и пищевых веществах . . . 290
20.2.1. Энергия . . . 290
20.2.2. Белок . . . 290
20.2.3. Жиры . . . 291
20.2.4. Влияние питания матери на состав грудного молока . . . 292
20.2.5. Факторы, влияющие на установление и поддержание лактации . . . 292
20.3. Питание детей и подростков . . . 293
20.3.1. Процессы роста и потребность в пищевых веществах и энергии . . . 293
20.3.2. Питание, умственное развитие и поведение детей . . . 295
20.3.3. Питание детей раннего и дошкольного возраста . . . 296
20.3.4. Питание в подростковом возрасте . . . 300
20.3.5. Питание детей и подростков России в 1990-е гг. . . . 303
20.4. Питание в пожилом возрасте . . . 309
20.4.1. Механизм и причины старения . . . 309
20.4.2. Процессы старения и проблемы питания в пожилом возрасте . . . 310
20.4.3. Потребность в пищевых веществах и энергии . . . 311
20.4.4. Факторы риска развития недостаточности питания в пожилом возрасте . . . 312
Коротко – главное . . . 313

Глава 21. Мифы и предрассудки в питании. «Модные» диеты . . . 314
21.1. Причины появления «модных» диет . . . 314
21.2. Анализ альтернативных представлений о питании . . . 315
21.3. «Модные» диеты и забота о внешнем виде и фигуре . . . 317

21.4. Вегетарианство ... 318
Коротко – главное ... 320

ЧАСТЬ 4. ОСНОВЫ БЕЗОПАСНОСТИ ПИЩИ

Глава 22. Пищевые добавки ... **321**
22.1. Общие сведения и определение ... 321
22.2. Классификация пищевых добавок ... 321
22.3. Безопасность применения пищевых добавок ... 324
Коротко – главное ... 324

Глава 23. Гигиеническая оценка процессов кулинарной обработки пищи ... **325**
23.1. Основные химические процессы, происходящие при тепловой кулинарной обработке ... 325
23.2. Обработка фруктов и овощей ... 325
23.3. Обработка животных продуктов ... 326
23.3.1. Тепловая обработка мяса ... 326
23.3.2. Обработка рыбных продуктов ... 327
23.4. Изменение пищевой ценности продуктов при тепловой обработке ... 328

Глава 24. Пища как источник токсических и биологически активных веществ ... **331**
24.1. Классификация вредных веществ пищи ... 331
24.2. Природные компоненты пищи, оказывающие неблагоприятное действие ... 331
24.3. Загрязнители пищевых продуктов ... 334
24.3.1. Загрязнители пищи химического происхождения ... 334
24.3.2. Загрязнители пищи биологического происхождения ... 336
Коротко – главное ... 337

Глава 25. Питание и процессы биотрансформации чужеродных веществ ... **339**
25.1. Феномен метаболической активации и механизм биологического действия чужеродных веществ ... 339
25.2. Пищевые факторы в формировании антиоксидантной системы ... 342
25.3. Роль отдельных компонентов пищи в регуляции процессов метаболизма и реализации токсичности чужеродных веществ ... 343
25.3.1. Взаимодействие пищевых и чужеродных веществ в процессах утилизации и транспорта ... 343
25.3.2. Влияние пищевых факторов на процессы конъюгации ... 346
25.3.3. Витамины в процессах биотрансформации чужеродных веществ ... 347
25.4. Основные пути влияния пищевых веществ на процессы биотрансформации ксенобиотиков ... 358
Коротко – главное ... 361

ПРИЛОЖЕНИЯ ... **362**
Приложение 1. Нормы физиологических потребностей в пищевых веществах и энергии для различных групп населения СССР ... 362
Приложение 2. Общие энерготраты при определенных видах активности ... 365
Приложение 3. Техника антропометрических измерений у человека ... 367
Приложение 4. Методические рекомендации по оценке количества потребляемой пищи методом 24-часового (суточного) воспроизведения питания ... 369
Приложение 5. Метод изучения фактического питания по анализу частоты потребления пищи ... 379

АЛФАВИТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ ... 389

ВВЕДЕНИЕ

ЗНАЧЕНИЕ ПИТАНИЯ В ЖИЗНИ ЧЕЛОВЕКА

По оценкам экспертов ВОЗ[1], в 2001 г. на неинфекционные заболевания приходилось около 60% из общего числа смертей (56,5 млн) и 47% общего числа заболеваний. В большинстве стран мира несколько важнейших факторов риска обусловливают значительную долю всех случаев смертности и заболеваемости от хронических неинфекционных болезней. Среди этих факторов риска основное место занимают факторы, связанные с нарушением питания и недостаточной физической активностью. Нарушение питания и недостаточная физическая активность признаются ведущими причинами основных неинфекционных заболеваний, которые включают сердечно-сосудистые заболевания, диабет типа 2 и некоторые формы злокачественных новообразований. На эти болезни приходится значительная доля заболеваемости и смертности. Другие заболевания, связанные с питанием и недостаточной активностью, такие как кариес и остеопороз, широко распространены и являются существенными причинами заболеваемости.

В истории человечества эти хронические болезни сосуществовали с давней проблемой дефицита пищевых веществ и недостаточности питания, которые затрагивали все возрастные группы населения. Однако не менее важной задачей современной профилактической медицины является предупреждение хронических болезней, связанных с перееданием и избыточным потреблением энергии и некоторых пищевых веществ.

Таким образом, признано в глобальном масштабе, что характер питания является важнейшим фактором, определяющим здоровье человека. Хорошее здоровье – показатель качества жизни современного человека, и стремление к нему должно быть первостепенной социальной задачей. Улучшение здоровья населения, предупреждение хронических заболеваний в зрелом возрасте уменьшают расходы, связанные как с оказанием медицинской помощи, так и с экономическим ущербом вследствие потери трудоспособности. Поэтому хорошее здоровье выгодно и экономически. Экономически выгодно и правильное здоровое питание, сохраняющее здоровье и играющее важную роль в предупреждении заболеваний современного человека, зависящих от питания.

Питание признано как непосредственный результат национального социально-экономического развития и как воздействующий на него фактор. Главная задача государства заключается в создании социально-экономических условий, которые обеспечивали бы доступность такого количества пищи и такого уровня ее качества, которые необходимы для удовлетворения физиологической потребности человека в пищевых веществах и энергии и выполнения им социальных функций.

Приоритетная цель политики государства в области питания – это обеспечение доступности к достаточному уровню энергии или, проще говоря, количеству пищи, для поддержания роста и развития детей, нормальной жизнедеятельности и работоспособности взрослого населения. Имея доступность к различной пище, человек волен сам выбирать тот ассортимент пищи, который ему доступен по экономическим соображениям, предпочтителен по вкусовым привычкам и традициям или осознанно выбирается в соответствии со знаниями принципов и правил здорового питания.

Изменение питания в сторону «богатого», «обильного» пищевого рациона имело место во многих, если не во всех, развитых странах (эти тенденции остаются во многих развитых странах), привело к широкому распространению разнообразных хронических неинфекционных заболеваний в зрелом и пожилом возрасте. Роль факторов питания в возникновении различных заболеваний показана на рисунке (с. 10). Доказательства значения питания получены в ходе изучения больших групп населения, т.е. в ходе выполнения широкомасштабных эпидемиологических исследований. Задачей одной из отраслей науки

[1] Доклад о состоянии здравоохранения в мире: Уменьшение риска и содействие здоровому образу жизни. Женева, ВОЗ, 2002.



Питание и здоровье человека.

о питании – эпидемиологии питания – является изучение взаимосвязей между характером питания, отдельными компонентами пищи и вероятностью или риском возникновения хронических неинфекционных заболеваний современного человека. Эта отрасль знаний бурно развивается, и на основе выводов эпидемиологии питания строятся концепции здорового питания и разрабатываются национальные и международные программы профилактики хронических неинфекционных заболеваний, в возникновении которых играет роль характер питания как фактор риска или средство профилактики.

Безусловно, хронические заболевания человека имеют множество причин, и пищевые факторы – лишь одна из групп факторов риска, способствующих их развитию. Кроме того, люди неодинаково воспринимают неблагоприятное воздействие на организм избытка или недостатка пищевых веществ.

Гармоничная в физическом и духовном отношении жизнь человека невозможна без полноценного питания. Пища больше, чем просто обеспечение организма необходимыми пищевыми веществами и энергией. Прием пищи – средство общения людей. Удовольствие от пищи – одно из жизненных наслаждений, поддерживающих положительные эмоции.

Таким образом, питание затрагивает многочисленные сферы жизнедеятельности человека и общества. Рассмотрим конкретные сведения о роли пищи и пищевых веществ, характера питания в жизнедеятельности человека и сохранении его здоровья.

ПИТАНИЕ, ПИЩА, ПИЩЕВЫЕ ВЕЩЕСТВА

Знакомое и привычное слово «питание» может обозначать различные явления. Наиболее простое применение понятия питание – для обозначения акта приема человеком пищи. В более широком смысле под питанием подразумеваются все явления, процессы и предметы, имеющее отношение к пище и ее потреблению человеком. Наука о пище и питании называется нутрициологией (от греч. nutricium – питание). **Нутрициология, или наука о питании,** – это наука о пище, пищевых веществах и других компонентах, содержащихся в продуктах питания, их действии и взаимодействии, их роли в поддержании здоровья или возникновении заболеваний, о процессах их потребления, усвоения, переноса, утилизации (расходования) и выведения из организма. Кроме того, наука о питании изучает, как и по каким мотивам человек выбирает пищу и как этот выбор влияет на его здоровье.

Из определения науки о питании следует, что она состоит из двух направлений. Первое направление связано с производством и организацией доставки и потребления пищи человеком. Другое направление является органической частью чисто медико-биологической отрасли знаний и изучает процессы метаболизма и усвоения пищевых веществ и их действие на организм. Это направление включает в себя физиологию питания. Однако в настоящем руководстве физиология питания будет рассматриваться в едином целом как та часть науки о питании, которая изучает круг проблем, связанных с непосредственным взаимодействием пищи как объекта ок-

ружающей среды с организмом человека. Это взаимодействие и взаимопроникновение науки о пище и физиологии живого организма является основной идеей настоящего издания. Это подразумевает, что физиология питания включает не только процессы усвоения пищи, но и закономерности, по которым человек должен выбирать пищу для сохранения здоровья и предупреждения основных заболеваний, в возникновении которых играет роль неправильное питание.

В истории развития мировой и отечественной науки о питании первым родилось представление о сбалансированном или рациональном питании, которое включало в себя представление о пище как источнике энергии и пищевых веществ, призванных гарантированно предупредить развитие дефицита энергии или незаменимых пищевых веществ. С познанием роли питания в возникновении хронических заболеваний современного человека приобретает все большее распространение термин «здоровое питание», подразумевающий не только удовлетворение физиологических потребностей в пищевых веществах и энергии, но и включающий понятие о профилактическом действии пищи или, с другой стороны, о пище как факторе риска хронических неинфекционных заболеваний.

Мы будем использовать термины «здоровое питание», «рациональное питание», «правильное питание» в одном смысле, означающем такое питание, которое способствует нормальному росту и развитию человека, сохранению и поддержанию его здоровья и долголетия.

Пища или пищевые продукты – это все объекты окружающей природы и продукты их переработки, которые используются человеком для питания как источники энергии и пищевых веществ.

Пищевые вещества, или нутриенты, – это химические вещества – составные части пищевых продуктов, которые организм использует для построения, обновления и исправления своих органов и тканей, а также для получения из них энергии для выполнения работы.

Различают две группы пищевых веществ. Одна группа называется основными пищевыми веществами, или макронутриентами (от греч. makros – большой). Пищевые вещества другой группы – микронутриенты (от греч. mikros – малый), к ним относятся витамины и минеральные вещества.

Макронутриенты, или основные пищевые вещества, – белки, жиры и углеводы – нужны человеку в количествах, измеряемых несколькими десятками граммов. Основными

Таблица 1

Незаменимые пищевые вещества, которые должны поступать с пищей

Углеводы глюкоза Жиры линолевая кислота Аминокислоты лейцин изолейцин лизин метионин фенилаланин треонин триптофан валин гистидин	Минеральные вещества кальций фосфор натрий калий сера хлор магний железо селен цинк марганец медь кобальт молибден йод хром ванадий олово никель кремний	Витамины Жирорастворимые A D E K Водорастворимые B_1 B_2 PP биотин фолацин B_6 B_{12} Пантотеновая кислота C Вода

пищевыми веществами они называются потому, что дают при окислении энергию для выполнения всех функций организма.

Микронутриенты (витамины и минеральные вещества) находятся в пище в очень малых количествах – в миллиграммах или микрограммах. Они не являются источниками энергии, но участвуют в усвоении энергии пищи, в регуляции функций, осуществлении процессов роста и развития организма.

Среди всех пищевых веществ есть такие, которые не образуются в организме человека. Эти пищевые вещества называются ***незаменимыми, или эссенциальными***. Они обязательно должны поступать с пищей. Отсутствие в пище любого из этих пищевых веществ приводит к заболеванию, а при длительном недостатке – к смерти, независимо от того, много или мало нужно такого вещества.

Другие пищевые вещества могут образовываться в организме человека из незаменимых пищевых веществ. Поэтому они называются заменимыми, т.е. их можно заменить, имея в достатке незаменимые пищевые вещества. Однако заменимые пищевые вещества также должны поступать с пищей в определенных количествах, так как они служат источниками энергии.

В настоящее время науке о питании известно 45 незаменимых пищевых веществ (табл. 1), которые не могут образовываться в организме, и единственным источником их является

Таблица 2

Запасы пищевых веществ в организме человека

Пищевое вещество	Время истощения запасов	Пищевое вещество	Время истощения запасов
Аминокислоты	Несколько часов	Витамин PP	60–180 дней
Углеводы	13 ч	Витамин B_2	60–180 дней
Натрий	2–3 дня	Витамин A	90–365 дней
Вода	4 дня	Железо	125 дней (у женщин) 750 дней (у мужчин)
Витамин B_1	30–50 дней	Йод	1000 дней
Витамин C	50–120 дней	Кальций	2500 дней

пища. Все нутриенты делятся на 6 главных групп – углеводы, белки, жиры, витамины, минеральные вещества и вода.

Тело человека строится из таких же веществ, которые поступают с пищей: белков, жиров, углеводов, витаминов и минеральных веществ. В организме человека имеется некоторый запас всех пищевых веществ. Запасы разных пищевых веществ и длительность их жизни сильно различаются (табл. 2). Дольше всех – почти 7 лет – «живет» в костях кальций, тогда как запас некоторых аминокислот исчезает в течение нескольких часов голодания. Запаса воды хватает только на 4 дня, поэтому человек не может прожить без воды дольше 5–7 дней.

Истощение запасов какого-либо пищевого вещества приводит к развитию состояния недостаточности питания. Ситуации, приводящие к недостатку пищи вообще, встречаются и в современном мире:

- Во время войн, когда нарушается нормальное снабжение продуктами питания. Трагедией для нашего народа была блокада Ленинграда во время Великой Отечественной войны, когда погибли от голода сотни тысяч людей, в том числе и дети. Другой трагедией был голод в нашей стране в 1930-е годы, когда в результате варварской политики партии большевиков от голода умерли миллионы людей. Голод может наступить в результате стихийных природных бедствий – землетрясений и наводнений, в результате сильного неурожая из-за засухи или других причин.
- Общее недоедание может быть следствием заболевания или травмы, когда пищи достаточно, но резко снижен аппетит или нет возможности и сил для ее потребления. Старые слабые люди теряют аппетит, не могут приготовить себе пищу, хотя в запасе у них есть продукты. Ряд заболеваний и травм приводит к невозможности потребления пищи (например, перелом челюсти, удаление желудка).
- Кроме общего голода и недоедания, существуют состояния недостаточности отдельных пищевых веществ, одного или нескольких, в результате недостаточного их потребления при неправильном питании. Неправильное питание возможно даже при полном изобилии продуктов.
- Известен ряд врожденных заболеваний, которые приводят к неспособности усваивать и использовать отдельные пищевые вещества.

Мы говорили о голоде и недостатке пищевых веществ. Другая проблема в питании современного человека, особенно в высокоразвитых странах, – проблема переедания, приводящая к развитию ожирения и таких заболеваний, как атеросклероз, гипертоническая болезнь, рак, сахарный диабет.

Таким образом, пищи может быть мало или много, но может быть пища нездоровая, хотя ее энергетическая ценность соответствует потребностям организма. Это наблюдается тогда, когда пищевые вещества поступают в неправильных соотношениях – одних очень много, других мало. Все эти три ситуации в питании и определяются как неправильное, нездоровое, нерациональное питание, играющее роль фактора риска развития заболеваний человека.

ИСТОРИЯ И ЭВОЛЮЦИЯ ПИТАНИЯ ЧЕЛОВЕКА

Питание человека менялось в ходе исторического развития. Характер питания и теперь в разных частях света существенно различается и по-разному изменяется с развитием цивилизации. На изменение питания человека влияли климат, местность и ландшафт, развитие культуры, науки и техники и др. Поэтому у людей, защищающих различные типы питания, возникают споры о том, чем питался древний человек.

На разных этапах своего развития человечество использовало в основном три типа питания. Человек был либо охотником и собирателем, либо крестьянином-землепашцем. В современном мире человек пользуется всеми типами питания в зависимости от места проживания, климата, богатства страны, религиозных и национальных обычаев.

Антропологические находки и знакомство с питанием изолированных групп людей, таких как бушмены пустыни Калахари или аборигены Австралии или племена Амазонки, показывают, что Homo sapiens (человек разумный) добывал пищу собиранием плодов и ягод, листьев и корнеплодов растений, бобов и семян, одновременно он занимался охотой на диких животных и птиц. Рыба и другие морские животные также использовались в пищу в определенных местах по берегам рек и морей.

Открытие и использование огня положило начало приготовлению пищи. Использование огня делает растения и мясо животных мягкими и приятными на вкус, легче усвояемыми. При термической обработке уничтожаются патогенные микроорганизмы, разрушаются токсические вещества. Высушивание, варка и копчение позволили запасать пищу впрок. Потом люди научились солению, мариновашию и квашению овощей и фруктов.

Около 10 000 лет назад люди, жившие на Ближнем Востоке и в Средней Азии, открыли, что злаковые растения можно сеять и убирать (культивировать), использовать в пищу в высушенном виде, а затем в виде продуктов из размолотого зерна. Это был очень важный этап в истории человечества. Выращивание зерновых культур позволило накормить большие массы населения. Можно сказать, что зерновые спасли и спасают до сих пор человечество от голодного умирания. Сорго выращивали в сухом климате Африки, пшеница стала основной культурой в Средней Азии и на Ближнем Востоке, ячмень и овес неплохо росли в более северных областях, в том числе на территории нашей страны. В Азии вначале было распространено просо, а затем стали выращивать рис во влажном климате. После заселения человеком Америки там начали выращивать кукурузу.

Корнеплоды и клубни, а также бобовые растения также научились культивировать. В Африке и сейчас используется в пищу мало известный нам клубень, который называется кассава, или сладкий картофель (совсем не похож по вкусу на известный нам картофель). В Америке выращивали картофель, откуда он попал в Европу, а при Петре I картофель был привезен и освоен в России. На территории нашей страны скорее всего использовались репа и редька, свекла, которые могут хорошо расти и созревать в нашем климате.

Различные животные и птицы были одомашнены несколько тысяч лет назад. Однако большинство бедных людей употребляли мясную пищу лишь по праздникам.

Живущие по берегам рек и морей с незапамятных времен употребляли в пищу рыбу, мясо морских животных и многое другое, что дает жизнь в воде. Это хорошо видно на примере народов, населяющих Север и Дальний Восток России, — коряков, чукчей, эвенков и др. В этих местах и ныне используют в пищу мясо моржей, тюленей, китов и других морских животных.

Говоря о питании древнего человека, нельзя забывать о его физической активности, постоянной работе и движении. В период сбора урожая или охоты физическая нагрузка была очень большой, что приводило к сезонной потере веса тела. Перед древним человеком не стояла проблема переедания и ожирения. Его жизнь заключалась в постоянном поиске достаточного количества пищи и борьбе за ее добывание.

КОРОТКО – ГЛАВНОЕ

1. Питание является одной из важнейших составляющих здорового образа жизни человека.

2. Наука о питании изучает свойства пищи и содержащихся в ней пищевых веществ, их действие и взаимодействие, усвоение организмом, их роль в поддержании здоровья или риске возникновения заболеваний.

3. Главное предназначение пищи – обеспечение организма пищевыми веществами и энергией. Пищевые вещества – это химические вещества – составные части пищевых продуктов, которые используются для построения и развития органов и тканей, а также для получения энергии.

4. Запасы пищевых веществ в теле ограничены и при недостаточном поступлении их с пищей наступает их истощение, приводящее к различным заболеваниям или смерти.

5. Вовлечение в питание новых природных растительных и животных источников пищи, изменение характера питания и способов обработки пищевых продуктов явились одними из значимых факторов эволюции человека.

Глава 1. ИСТОРИЯ НАУКИ О ПИТАНИИ[1]

1.1. РАННИЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПИТАНИИ: ОТ ГРЕКО-РИМСКОЙ АНТИЧНОСТИ ДО СРЕДНЕВЕКОВЬЯ

С давних времен человека интересовал вопрос о том, что происходит с пищей в организме, где и как пища преобразуется в составные части тела.

К концу V в. до н.э. греческие философы пытались понять обмен веществ в организме и роль питания в поддержании равновесия между частями тела. Теория баланса, отражающая физиологический процесс распада и восстановления, приписывается ученику Пифагора Алкмеону Кротонскому (VI в. до н.э.), который определял здоровье как «баланс сил», т.е. равновесие (или баланс) противоположных качеств тела (мокрый и сухой, холодный и горячий, сладкий и горький и др.). Отсутствие равновесия (дисбаланс) вызывается избытком или недостатком питания, что может повлиять на кровообращение и головной мозг.

Эмпедокл Акрагский (Сицилия, 492?–435? до н.э.) сократил число противоположностей до четырех «корней» или элементов: огонь, вода, воздух и земля. Согласно Эмпедоклу, эти элементы – основа всех вещей и все объекты природы являются комбинациями этих четырех элементов. По Эмпедоклу, питание – это «привлечение необходимых веществ», т.е. каждая часть тела привлекает к себе такие субстанции пищи, которые ей нужны для выживания и поддержания жизни.

Питание и пища – темы собрания сочинений Гиппократа, состоящего, возможно, из 60–70 книг. Трактат «Питание», как полагают, был написан в конце V в. до н.э. В сочинениях отражены представления о том, что еда должна расщепляться и доставляться в каждую часть тела, где она преобразуется в мышцы, кости и т.д. Сила пищи определяется суммой всех качеств. Гиппократ обогатил учение о пище представлением о ее энергетической ценности.

Концепция баланса между физиологическими процессами, впервые высказанная Алкмеоном, появилась в более разработанной и продуманной форме в трактатах «О Диете» и «Афоризмы». В них утверждается, что хорошо сбалансированный режим питания необходим для здоровой жизни, а нарушенный баланс «может повлечь за собой болезнь». «Пища и упражнение, имея противоположные качества, все же работают сообща, чтобы сохранять здоровье. Природой упражнения является потреблять материал, а еды и питья – восполнять недостатки».

Под здоровьем подразумевалось состояние баланса между потреблением и насыщением. «Если бы было возможно открыть для телосложения каждого индивидуума точную пропорцию пищи и упражнений, без какой-либо неточности будь то избыток или недостаток, было бы сделано точное открытие здоровья человека». До реализации этого прошло 2300 лет, пока не появилась возможность измерять потребление энергии в покое и при физической активности, а также при потреблении энергии с пищей.

Согласно Аристотелю (384–322 гг. до н.э.), «природа никогда не создает ничего, что являлось бы излишним». Питание служит определенным потребностям тела: «Каждое животное питается пищей, подходящей для него и более того, пища для каждого это то, что может быть усвоено». Первоначальная цель питания – восстановление того, что утрачено. Так, питание считается метаболическим процессом, происходящим в тканях, и его основной задачей является способность питать организм. Для того чтобы этот процесс состоялся, пища должна быть подготовлена или «изменена». При питании формируется мышечная ткань, в то время как при избытке пища преобразуется в жир. Слишком большое количество жира, утверждал Аристотель, вредно для человека. «Те животные, которые излишне жирные, быстро стареют... [и они] менее плодовиты, чем другие», потому что та

[1] Глава написана при участии канд. мед. наук А.Б.Петухова.

часть их крови, которая превращается в жир, могла бы иначе сформировать другие полезные вещества.

Медицинская система Галена (129–199 гг. н.э.) основывалась на работах Гиппократа и представлениях Аристотеля. Гален следовал учению Аристотеля о том, что пища служит не только строительным материалом для тканей, но также и топливом для врожденного тепла. Галеном было сделано предположение об окислительной функции дыхания и признана идентичность пламени и теплоты внутри тела.

После Галена исследовательская активность в области биологии и медицины пришла в упадок. В IX в. лидерство перешло на Ближний Восток. В главном труде величайшего представителя арабской медицины и науки, «принца врачей» Авиценны (ибн Сина; 980–1037) – Каноне (Canon) питание рассматривалось как процесс ассимиляции. Авиценна предполагал наличие в теле «питательной способности», истолковывая ее как «то, посредством чего пища трансформируется в подобие вещи питаемой таким образом, чтобы заместить случайную потерю по отношению к процессу жизни».

Экспериментальные методы и изобретения XVII в. стали точкой отчета дальнейших исследований и привели к развитию концепций, которые позволили связать теплоту тела организма с дыханием и горением. Во второй половине XVII в. в Англии Бойль (1627–1691), Хук (1635–1703), Майов (1641–1679) на основании экспериментов пришли к заключению, что атмосферный воздух или его часть используется в горении и дыхании и что в этих процессах производится теплота.

Бойль и его коллеги в Оксфорде и Лондоне были последователями философии Бекона, уверенными, что эксперименты являются единственным ключом поиска истины в вопросах науки. Они провели большое количество физических и химических классических экспериментов, в которых было установлено взаимоотношение между объемом и давлением газа (закон Бойля).

В этот период Лавуазье обратил внимание на изучение горения, дыхания и выделения теплоты. Он провел аналогию между дыханием и горением, продемонстрировал, что одни и те же химические законы управляют образованием теплоты в неживых предметах и живых организмах.

Ассистент Лавуазье Сегвин (Seguin) обнаружил, что потребление кислорода увеличивается при охлаждении и во время физической работы, а в состоянии голода – значительно уменьшается. Это были первые эксперименты по изучению того, что позднее будет называться основным обменом и специфическим динамическим действием пищи, или пищевым термогенезом.

Работы Лавуазье по дыханию и теплоте представляют базис современной науки о питании.

Открытие в середине XVIII в. четырех элементов живой материи – углерода, водорода, кислорода и азота – инициировало революцию в химическом мышлении. Лавуазье представлял органические вещества состоящими из одних и тех же четырех элементов, содержащихся в различных пропорциях. Физиологи могли применить эти знания к изучению вопроса о том, как пища превращается в субстанцию тела. Теперь они пытались объяснить эту трансформацию понятиями прибавления или комбинации порций элементарных частей, составляющих пищу.

Исследования С.Л.Бертолета (1748–1822) и А.Ф.Фуркруа (1755–1809) внесли большой вклад в формирование новых концепций трансформации пищи в субстанцию тела. Химики могли характеризовать органические соединения через объемы и пропорции четырех элементарных составляющих. То, что органические вещества состоят из углерода, водорода, кислорода и иногда азота, стало базисом химической и физиологической науки и науки о питании XIX в.

Значительный вклад в науку о питании внес выдающийся немецкий химик Либих (1803–1873). Наряду с другими важными исследованиями в области органической химии (химическая теория брожения) он в 40-х годах XIX в. подошел вплотную к научному пониманию значения основных пищевых веществ и дал первую научно обоснованную их классификацию. Основные положения, предложенные Либихом, как отражающие в основном правильные представления, сохранились до настоящего времени без существенных изменений.

Либих подразделял все пищевые вещества на пластические, дыхательные и соли. К группе пластических он отнес вещества, содержащие азот и серу, используемые на построение и восстановление тканей (крови), т.е. в современном понимании белки. Особое значение придавал Либих роли белков в развитии и росте организма. Он отождествлял значение в питании белков животного и растительного происхождения, считая их равноценными.

К дыхательным пищевым веществам Либих отнес безазотистые легко окисляющиеся вещества, обеспечивающие энергетические процессы в организме, т.е. углеводы и жиры. Считая, что за счет этих легко окисляющихся веществ в организме осуществляются процессы дыхания, он назвал их дыхательными пищевыми веществами. Для поддержания жизни организма Либих считал необходимым еще один компонент пищи — минеральные (несгораемые) вещества, т.е. соли. Положения Либиха о необходимых составных частях пищевого рациона были общепринятыми до начала XX в.

Важную роль в развитии учения о питании сыграл известный немецкий физиолог Карл Фойт (1831—1908). Его исследования об обмене веществ и работы о нормировании пищевых веществ (белков, жиров, углеводов) в питании человека, проведенные совместно с видным гигиенистом М.Петтенкофером (1818—1901), оказали большое влияние на последующее развитие учения о питании. Эти ученые установили характер обмена белков, жиров и углеводов в организме и особенности сгорания этих веществ при физической работе, в покое, при различной температуре окружающей среды.

Исследования Фойта опровергли точку зрения Либиха о преимущественном распаде белков при мышечной работе и показали, что физическая работа связана с усиленным распадом углеводов и жиров; повышенное же расходование белков происходит при голодании и процессах роста. Фойтом было экспериментально подтверждено и развито положение Либиха о том, что показателем интенсивности белкового обмена в организме служит количество выделяемого с мочой азота. Он показал возможность оценки уровня расходования белков в организме по учету количества поступившего и выведенного из организма азота.

Фойт изучил энергетические затраты человека при различных видах труда и на основании этого определил потребность организма в пищевых веществах. Им разработаны и предложены суточные нормы: белков — 118 г, жиров — 56 г, углеводов — 500 г при средней энергетической ценности рациона 3055 ккал.

В исследованиях Рубнера (1854—1932) и Атвотера (1844—1907) было доказано, что в процессе превращения пищевых веществ в организме высвобождается энергия, которая используется им для нормального осуществления жизненных процессов и производства работы. Атвотером были выведены коэффициенты энергетической ценности основных пищевых веществ: 1 г белков при окислении освобождает 4,1 кал, 1 г углеводов — также 4,1 кал, а 1 г жиров — 9,3 кал. Впоследствии эти коэффициенты были уточнены с поправкой на физиологическую усвояемость пищевых веществ. Ныне за энергетическую ценность белков и углеводов принято 4 ккал/г, жиров — 9 ккал/г.

Наука о питании, как и другие отрасли медико-биологической науки, сделала огромные шаги с середины XIX в. Новые технические возможности позволили получить результаты, которые потребовали новых концепций для правильной интерпретации. Внимание исследователей было сконцентрировано на решении пяти принципиальных вопросов, стоящих перед наукой о питании до настоящего времени: 1) разработка концепций метаболизма и питания; 2) пищевой термогенез и ожирение; 3) роль белка в питании; 4) концепция адекватной диеты; 5) открытие и изучение витаминов.

Несмотря на то, что взгляды Либиха на «метаморфозу», происходящую в организме, были по большей части гипотетическими, другие исследователи стремились сформулировать метаболические теории на базе эксперимента. Ф.Т.Фрерихс (F.T.Frerichs; 1819—1885) пытался определить основной уровень обновления ткани, необходимый для поддержания нормальных функций организма путем измерения уровня экскреции мочевины у голодающих животных. Он пришел к заключению, что дополнительно введенные азотсодержащие пищевые вещества, помимо тех, которые требовались для основного уровня, окисляются в организме тем самым способом, которым окисляются безазотистые вещества. Взгляды Фрерихса тогда расходились со взглядами Либиха, который утверждал, что все азотсодержащие вещества должны стать частью тканей до их распада. Либих считал, что азот в моче может быть использован для измерения объема азотсодержащих веществ, разрушенных в организме, и таким образом объяснил некоторые из фундаментальных жизненных процессов.

Эта идея привлекла немецких ученых Ф.Биддера (1810—1894) и К.Шмидта (1822—1894), которые провели многочисленные количественные исследования изменения компонентов пищи в теле собак, кошек, кроликов, овец и коз. Они называли эти изменения «промежуточным метаболизмом». Помещая животных в камеру, они измеряли

потребление и выделение кислорода, углерода, водорода и других элементов. Были проведены первые количественные исследования общего метаболизма, основанные на показателях дыхания и экскреции элементов с мочой и калом. Изучив азотистый метаболизм при различных условиях питания, они заключили, что почти весь белковый азот идет на образование мочевины. Оставшаяся часть, содержащая около $^5/_6$ от общей тепловой величины протеина, окисляется до двуокиси углерода и воды.

Рубнер, Атвотер и Луск (G.Lusk) (1866–1932) уделяли внимание разработке методов балансовых исследований для изучения обмена веществ. Их исследования включали не только потребление и расход элементов, составляющих пищу, но также и баланс энергии. Этот подход в исследовании питания открыл путь значительным достижениям в понимании роли пищевых веществ. Методика балансовых исследований обеспечила основу, на которой устанавливались концепции о потребности в пищевых веществах у животных и людей. Многие ученые предпринимали попытки изучить поступление пищевых веществ во внутреннюю среду организма животного и определить, как они усваивались, распадались и выводились из организма.

Французский физиолог К.Бернар уделял больше внимания процессам метаболизма и превращения пищи в организме. Открытия Бернаром глюконеогенеза и биосинтеза гликогена в печени из различных источников имели большое значение для науки о питании.

1.2. ЭВОЛЮЦИЯ ПРЕДСТАВЛЕНИЙ О ПОЛНОЦЕННОМ ПИТАНИИ

До начала XIX в. признавалась гипотеза Гиппократа о существовании лишь одного вида универсальной питательной субстанции, присутствующей в различных типах пищи и выделяемой из пищи при пищеварении. К этому времени уже было известно, что ткани растений и животных содержат азот, однако роль его в питании животных была не ясна до тех пор, пока F.Magendie в 1816 г. не продемонстрировал, что если исключить из рациона собаки азотистые субстанции, то животное погибает. Этот эксперимент доказал необходимость в пище азотистого компонента.

Прут в 1834 г. сформулировал положение о том, что пища состоит из нескольких видов питательных компонентов: водянистые, сахарные, маслянистые и белковые (в современной терминологии: вода, углеводы, жиры и белки). Постоянно совершенствуясь, эта система классификации элементов пищи включала влагу, эфирорастворимые материи (называемые жирами), необработанные белки (их определяли путем умножения концентрации азота на коэффициент 6,25), неочищенное волокно (целлюлозу и лигнин), шлаки и часть, известную как не содержащий азота экстракт, преимущественно состоящий из углеводов. Предполагалось, что эти субстанции обладали одинаковой пищевой ценностью независимо от источника, из которого они были получены.

Атвотер (W.O.Atwater) полагал, что, зная химический состав и энергетическую ценность всех важных продуктов питания, концентрацию в них белков, углеводов и жиров, степень (фактор усвояемости) этих веществ и учитывая потребности человеческого организма в белках и энергии, можно поставить питание человека на физиологическую основу. Концепция сбалансированного рациона Атвотера основывалась на эмпирическом знании: рацион считался сбалансированным, если он выбирался человеком исключительно в соответствии с его вкусами, предпочтениями и потребностями.

Стандарты питания, основанные на фактическом потреблении пищи, скорее, чем на абстрактной оценке физиологической потребности, были приняты в конце XIX в. Впервые стандарты питания предложил в 1847 г. Малдер (G.J.Mulder). Они базировались на рационе, принятом в голландской армии, по которому требовалось 100 г белков в день. Намного меньше – на 60 г – достаточно человеку, выполняющему несложную работу.

Другой вариант рациона питания предложен Л.Плейфейром (1818–1898) – учеником Либиха. Рацион включал белки, углеводы и жиры, основой его были данные о потреблении пищи различными группами рабочих. Плейфейр предлагал включить в рацион от 71 до 184 г белков, 28–71 г жиров и 340–567 г углеводов в зависимости от степени физической активности. Энергетическая ценность такого пайка составляла 1900–3640 ккал. Примечательным было высокое содержание белков (15–20% энергии) и относительно низкое содержание жиров (13–18%) по сравнению с современными уровнем потребления и нормами.

Е.Смит (1862–1863) предлагал свой минимальный состав необходимого питания. Минимальную ежедневную потребность в пище он оценивал в 4300 гранов (1 гран =

0,0648 г) углерода и 200 гранов азота (около 2800 ккал и 81 г белков). Предложенный им рацион для женщин включал 2650 ккал и 77 г белков.

Проведенные Войтом исследования количества и типа пищи, потребляемой немецкими рабочими, убедили его в полноценности следующего рациона: 118 г белков, 500 г углеводов и 56 г жиров, что составляет 3055 ккал, 15,5% которых получены за счет белков и 16,5% – жиров. Потребности в белках мужчин, выполняющих тяжелую физическую работу, были оценены в 145 г, но для мужчин, занятых нетяжелым физическим трудом, – 125 г. На несколько лет эти стандарты, предложенные влиятельными учеными в Европе и Америке, определяли направление исследований в области питания.

Мак-Коллам в 1938 г. сформулировал новую концепцию: «Полноценным мы считаем рацион, составленный из многих химических компонентов, и в той комбинации, что он разумно расходуется организмом. Полноценный рацион должен включать необходимые компоненты в количестве, требуемом организмом для оптимального поддержания физиологического здоровья. И, наконец, полноценный рацион должен по возможности исключать вредные факторы».

Хотя заболевания, связанные с недостаточным питанием, практически не встречаются в странах с высоким уровнем жизни, в мире все еще распространены болезни, возникающие вследствие неправильного питания. В обеспеченных странах основными проявлениями нарушений в организме, связанными с питанием, являются ожирение, ишемическая болезнь сердца и кариес зубов. Не соответствует действительности вера в то, что решение проблем питания вплотную связано с социально-экономической ситуацией. Хорошо известно, что проблемы питания не решены во многих регионах земного шара, где уровень жизни населения достаточно высок, хотя природа этих проблем значительно отличается от проблем развивающихся стран. Процессы развития привели к изменению концепции полноценного питания: плохое питание – это не только нехватка определенных компонентов в пище, но и невоздержанность или несоответствие требованиям, предъявляемым к полноценному питанию.

1.3. ОТКРЫТИЕ ВИТАМИНОВ

История открытия витаминов связана с изучением причин широко распространенных в прошлом тяжелых, приводящих к смерти заболеваний, связанных с отсутствием в пище витаминов, – авитаминозов: цинги, бери-бери, ксерофтальмии, «куриной слепоты» и др.

К концу XIX в. было широко распространено мнение о том, что основные составляющие рациона – углеводы, жиры, протеины, минеральные соли – обеспечивают нормальное питание человека. Бесчисленные метаболические эксперименты были направлены на то, чтобы суметь оценить энергетическую потребность и определить азотистый баланс. Подобные исследования обычно проводились на объектах, потребляющих, как правило, натуральные продукты, и длились ограниченное время; неполноценность рациона питания при этом не обнаруживалась, так как для выявления неблагоприятных последствий неправильного питания требуется более длительное время.

В 1842 г. Бадд категорично признал, что причиной некоторых болезней является недостаточное питание. Его концепция резко противоречила взглядам, устоявшимся в XIX в. В 1840 г. он писал: «Существуют три различные формы болезней, которые являются следствием недостаточного питания. Первая и наиболее известная из них – цинга; проявлением второй формы является образование язв на роговице; третья форма наиболее часто проявляется в повышенной гибкости костей и рахите». В отношении образования язв Бадд писал, что «заболевание характерно для большинства жителей Индостана, основу питания которых составляет рис», и что его можно вылечить введением в рацион молока, яиц и рыбы.

Третий вид авитаминоза – рахит – был, очевидно, самым распространенным заболеванием в Британии в 40-х годах XIX в. Бадд считал, что причиной рахита является нехватка в рационе кальция. Он предложил концепцию, согласно которой некоторые заболевания могут быть результатом нехватки лишь какого-нибудь одного компонента рациона.

Важный шаг на пути открытия витаминов совершил русский ученый Н.И.Лунин (1853–1937). Свое открытие он сделал в 1880 г. в эксперименте с кормлением мышей очищенным рационом, содержащим все известные к тому времени необходимые пищевые вещества – белки, жиры, углеводы и минеральные соли. Однако мыши через некоторое время погибали. Только две мыши, получавшие исключительно молоко, оставались в хорошем состоянии в течение 2 мес. (после чего они были

выпущены на свободу). Н.И.Лунин пришел к заключению, что здоровая натуральная пища содержит, помимо указанных компонентов, какие-то еще неизвестные науке, но жизненно необходимые пищевые вещества. Н.И.Лунин писал, что «огромный интерес представляют исследования, посвященные роли этих компонентов в рационе». Тем не менее, ни Луниным, ни его коллегами не были предприняты необходимые эксперименты, и результаты этих исследований оставались невостребованными в течение нескольких лет. Позже некоторые исследователи повторяли опыты, подобные тем, которые проводил Н.И.Лунин, и приходили к тем же выводам. Стала очевидной необходимость иных питательных компонентов помимо протеина, углеводов, жиров и минеральных солей.

Только в 1911 г. польский ученый Казимир Функ выделил из рисовых отрубей кристаллическое вещество, которое при добавлении в ничтожно малых количествах к корму больных бери-бери голубей излечивало их. В самих рисовых зернах это вещество отсутствовало. При его химическом анализе К.Функ обнаружил азот и назвал это вещество витамином, т.е. «жизненным амином».

Первая половина XX в. ознаменовалась открытием всех известных к настоящему времени витаминов. Оказалось, что витамины являются гетерогенной группой органических веществ, причем некоторые не содержат азот, т.е. не являются аминами. Однако концепция витаминов осталась неизменной: витамины — это органические компоненты, требуемые в маленьких количествах большинству живых организмов для нормального роста и жизнедеятельности, которые выполняют специфические физиологические функции.

1.4. ВКЛАД ОТЕЧЕСТВЕННЫХ УЧЕНЫХ В РАЗВИТИЕ НАУКИ О ПИТАНИИ

Значительный вклад в развитие учения о питании внесли русские ученые. Среди них в первую очередь необходимо отметить А.П.Доброславина (1842—1889), который придавал настолько большое значение изучению и научному обоснованию норм и характера питания человека, что для решения этих вопросов предлагал создать в России Академию питания. Не меньшую роль он отводил и изучению пищевых продуктов. По его инициативе и настоянию в Петербурге была создана аналитическая лаборатория, в которой производились санитарно-гигиенические исследования, в том числе и исследования пищевых продуктов, причем одной из задач лаборатории было изучение пищевой ценности и усвояемости пищевых продуктов.

Работая в Военно-медицинской академии, А.П.Доброславин уделял большое внимание вопросам военного питания. Под его руководством было выполнено значительное число работ, посвященных войсковому питанию и исследованию продуктов военного довольствия. Он возглавлял особую комиссию о мясном довольствии и мясных консервах, которая призвана была определить значение мяса и пищевых консервов в питании армии.

Большую роль в развитии науки о питании сыграли работы русского патофизиолога В.В.Пашутина (1845—1901). Ему принадлежит приоритет в правильном определении сущности скорбута и создании теории геморрагического диатеза. В результате многолетней работы в Казани, а затем в Петербурге В.В.Пашутин со своими сотрудниками оформил капитальный труд, содержащий ряд обстоятельных сведений в области питания. В этих работах он рассматривал цингу как заболевание, вызываемое недостатком какой-то неизвестной части пищи. В.В.Пашутин писал: «Скорбут развивается не вследствие чего-то аномального, находящегося в скорбутной пище и действующего токсически, а вследствие чего-то недостающего в данной пище». В частности, он считал, что причиной цинги является недостаток овощей и плодов в пищевом рационе.

В.В.Пашутин, как и многие другие русские врачи, категорически отвергал теорию о заразном характере цинги. Он подошел вплотную к раскрытию новых, необходимых и важных факторов питания, названных впоследствии витаминами. В частности, он впервые высказал мысль о связи этих веществ с ферментами. Заслуга В.В.Пашутина заключается еще и в том, что он первым установил связь между возникновением цинги и тяжестью выполняемой работы, а также с истощающими хроническими заболеваниями (малярия, туберкулез, сифилис, диабет и др.). В.В.Пашутин провел ряд первых исследований в области изучения обмена веществ. Построенная в его лаборатории камера для прямой калориметрии позволила проводить исследования энергетического обмена на строго научных основах.

Ф.Ф.Эрисман (1842—1915) привлек внимание общественности к решению многих неотложных вопросов, касающихся питания

населения. Под его руководством многими врачами изучались отечественные пищевые продукты, проводились обследования питания отдельных групп населения – городских рабочих, крестьян в сельской местности. В Москве была организована санитарная станция, в которой исследовались пищевые продукты и разрабатывалось гигиеническое их нормирование.

В развитии науки о питании, особенно касающейся методов санитарно-гигиенических исследований, важную роль сыграли работы Г.В.Хлопина (1863–1929), которым было издано руководство по методам санитарных исследований пищевых продуктов.

Эпоху в учении о питании составили исследования И.П.Павлова и разработанные им основные закономерности пищеварения. Выявление таких важных факторов в области пищеварения, как наличие двух фаз желудочной секреции – сложнорефлекторной и нервно-химической, раскрытие характера активирования белков ферментов под влиянием кишечной энтерокиназы, выявление активирующего действия желчи на активность ферментов поджелудочной железы и, особенно, на жировой фермент, позволили правильно понять процессы пищеварения. Особенно большое значение имели исследования И.П.Павлова, показавшие, что разной пище соответствует и разная работа пищеварительных желез и что характер пищи определяет тип пищеварения. Значительный вклад внесли работы И.П.Павлова и его сотрудников в изучение роли вкусовых веществ, а также в обоснование кратности приема пищи и раскрытие механизма чувства насыщения и чувства голода.

Развитие науки о питании в СССР неразрывно связано с научной деятельностью М.Н.Шатерникова (1870–1939), работы которого позволили научно обосновать нормирование питания различных групп населения, в частности установить оптимальные нормы белков в питании. Большой его заслугой является решительный протест против снижения белковых норм, предлагавшегося некоторыми зарубежными учеными (Гитенден, Хиндхеде и др.). М.Н.Шатерников вскрыл несостоятельность этих теорий и совместно с П.Н.Диатроптовым (1859–1934) разработал оптимальные для здоровья человека нормы белкового питания. Большое значение в развитии учения о питании имели работы М.Н.Шатерникова в области газообмена. Он провел ряд научных исследований по газообмену, используя для этого аппараты собственной конструкции.

Видное место в развитии учения о питании в СССР занимают исследования И.П.Разенкова. Работы, начатые еще в лаборатории И.П.Павлова и продолженные им, в дальнейшем сыграли важную роль в разрешении основных проблем питания.

1.5. СТАНОВЛЕНИЕ И РАЗВИТИЕ ГИГИЕНЫ ПИТАНИЯ И НУТРИЦИОЛОГИИ В СССР И РОССИИ

В 1920 г. в составе Государственного института народного здравоохранения был организован отдел физиологии питания, который в 1930 г. выделен в самостоятельное научно-исследовательское учреждение – Центральный институт питания. Важность правильного питания никогда не служила предметом споров. По этой причине вопросам теории питания, функционирования регулирующих систем организма, обоснования уровня потребления пищевых веществ посвящены исследования И.П.Павлова, И.П.Разенкова, М.Н.Шатерникова, А.А.Покровского, В.В.Ефремова, А.М.Уголева, Г.К.Шлыгина и других отечественных ученых.

Во время советско-финского конфликта (1939–1940) под руководством М.И.Певзнера клиницистами было доказано, что при всех заболеваниях необходимо разрабатывать диеты, которые влияют на организм в целом, на его реактивность, регуляторные механизмы и иммунобиологические свойства. Сотрудники лечебного отдела (М.С.Маршак и др.) разработали специальные диетические рационы для раненых и больных с военно-травматическими поражениями локомоторного аппарата, нервной системы, с ожогами, отморожениями и др. Эти разработки легли в основу специальных рекомендаций по диетической терапии для военных госпиталей в период Великой Отечественной войны.

В 1944 г. Центральный институт питания получил статус академического учреждения и получил название Институт питания АМН СССР, а с 1992 г. – НИИ питания РАМН. Свое современное наименование – Государственное учреждение научно-исследовательский институт питания РАМН он получил в 2000 г. Организатором и первым директором института (1920–1930) был ученик и ближайший сотрудник И.М.Сеченова проф. М.Н.Шатерников – один из основоположников отечественной науки о питании. В последующие годы директорами института были академик АМН СССР Б.И.Збарский, академик АН и АМН СССР С.Е.Северин, член-корр. АМН СССР О.П.Молчанова, академик

АМН СССР А.А.Покровский, член-корр. АМН СССР В.А.Шатерников, академик РАМН М.Н.Волгарев.

Основными направлениями научно-практической деятельности НИИ питания РАМН и его клинического отдела являются исследование метаболизма различных пищевых веществ (в условиях целостного организма, на органном, клеточном и молекулярном уровнях) и выяснение их значения для жизнедеятельности организма; изучение механизмов ассимиляции пищи и обоснование концепции сбалансированного питания; разработка эффективных диетических рационов для комплексной терапии ряда хронических заболеваний; создание рационов питания для здоровых и больных детей с учетом их возрастных физиологических и биохимических особенностей; изучение новых источников питания и создание новых продуктов высокой пищевой ценности, в том числе для детского питания; изыскание средств и способов защиты продуктов питания от возможных загрязнений и примесей в целях разработки рекомендаций по профилактике заболеваний алиментарного происхождения.

За прошедшие годы в науке о питании изменились многие представления. В 1950-е гг. внимание специалистов в основном сосредотачивалось на проблеме дефицита белка и микронутриентов. Было высказано предположение о том, что избыток углеводов и жиров может способствовать нарушению баланса и развитию ожирения. В 1980-е гг. окончательно сформулирована концепция о связи характера питания с развитием хронических неинфекционных заболеваний. Изучение именно этой взаимосвязи является одной из центральных в современной науке о питании в нашей стране и во всем мире. Питание, являясь обязательным условием существования человека, определяет продолжительность и качество жизни. Вместе с тем, по мнению большинства специалистов, ошибки в структуре питания современного человека стали одним из факторов риска развития многих тяжелых заболеваний.

Современная наука о питании рассматривает пищу главным образом как интегральный источник основных пищевых веществ и энергии, а также важнейших минеральных веществ, микроэлементов, витаминов.

Одновременно развивались и представления о характере питания населения страны, основанные на эпидемиологических исследованиях фактического питания и пищевого статуса различных групп населения (проф. Г.И.Бондарев, доктора мед. наук А.К.Батурин и А.Н.Мартинчик).

При адекватном потреблении пищи, сбалансированной с учетом физиологических потребностей в пищевых веществах и энергии, и соблюдении правильного режима питания человеку удается до глубокой старости сохранить здоровье. При том или ином заболевании пища, кроме обеспечения потребности организма в пищевых веществах и энергии, выступает в роли лечебного и профилактического фактора.

Рассмотрение пищи как сложного химического комплекса, содержащего тысячи основных и минорных компонентов (академик РАМН А.А.Покровский), способных оказывать выраженные и разнообразные физиологические эффекты, дает возможность использовать отдельные компоненты диеты, рациона в целом, а также диетические продукты заданного химического состава для восстановления нарушенной биохимической адаптации.

В результате многолетних исследований в научном и клиническом отделах получены новые факты о структуре и функции биологических мембран слизистой оболочки тонкой кишки (проф. И.А.Морозов), сформулирован принцип биохимической оценки соответствия жиров пищи потребностям организма в насыщенных и ненасыщенных жирных кислотах (проф. М.М.Левачев), разработаны схемы экспериментальной и клинической оценки биологической ценности пищевых белков и содержащих белок продуктов (профессора М.П.Черников, В.Г.Высоцкий, Б.П.Суханов). Вопросы биоэнергетики и потребность различных категорий населения в энергии разрабатываются проф. М.-М.Г.Гаппаровым. Роль желудочно-кишечного тракта в межорганном метаболизме успешно разрабатывали профессора Г.К.Шлыгин и Л.А.Василевская. Получены новые данные о влиянии алиментарного фактора на иммунологическую реактивность организма человека (академик РАМН М.Н.Волгарев). Впервые установлено выраженное мембраноповреждающее действие микотоксинов – афлатоксина, спорофузарина и др. (академики РАМН А.А.Покровский и В.А.Тутельян).

Изучению биологической роли витаминов и основных принципов и подходов профилактики витаминной недостаточности в различных условиях жизнедеятельности посвящены исследования профессоров В.В.Ефремова, В.Б.Спиричева, Н.Г.Богданова. Физиолого-биохимические основы парентераль-

ного и энтерального питания разрабатывают проф. М.Ф.Нестерин, кандидаты мед. наук Л.Ф.Порядков и Ю.А.Сысоев; клинико-физиологические основы оценки пищевого статуса больных с патологией органов пищеварения (проф. Т.И.Лоранская, канд. мед. наук А.Б.Петухов); клинико-биохимические основы питания больных с патологией сердечно-сосудистой системы (член-корр. РАМН, профессора М.А.Самсонов и А.В.Погожева), нарушением обмена веществ и сахарным диабетом (доктора мед. наук В.А.Мещерякова и Х.Х.Шарафетдинов).

Результаты внедрения методологии широкомасштабных эпидемиологических исследований характера питания и пищевого статуса населения (доктора мед. наук А.Н.Мартинчик и А.К.Батурин) легли в основу разработки и определения направлений государственной политики в области здорового питания, нацеленной на обеспечение населения продуктами питания, которые способствуют улучшению пищевого статуса населения и обеспечивают продолжительность и качество жизни.

В развитие отечественной науки о питании и становление преподавания гигиены питания внесли вклад руководители кафедр гигиены питания медицинских и других вузов (профессора К.С.Петровский, А.А.Кащеев). Продолжают эту крайне важную работу профессора В.А.Доценко (Санкт-Петербург), А.Я.Перевалов (Пермь), В.Д.Ванханен (Донецк), В.М.Позняковский (Кемерово).

На основе концепции сбалансированного питания с учетом всего опыта ученых НИИ питания РАМН и других учреждений и учебных заведений разрабатываются и периодически уточняются и совершенствуются «Нормы физиологических потребностей в пищевых веществах и энергии различных групп населения СССР», последнее издание которых осуществлено в 1991 г. (см. Приложение 1).

Наука о питании довольно молода, особенно те ее отрасли, которые связаны с изучением взаимосвязи питания и здоровья, характера питания и основных неинфекционных заболеваний современного человека. Процесс активного накопления фактов и установления количественной взаимосвязи характера питания, пищевого статуса и состояния здоровья начался только во второй половине XX в., а еще точнее в 1970-е гг. Однако бурное развитие эпидемиологии питания привело к формированию базовых принципов и постулатов здорового питания. Все большее внимание в науке о питании уделяется факторам питания как факторам общественного здоровья, т.е. здоровья больших масс населения. В этом отличие и, по-видимому, основное направление развития нутрициологии в XXI в.

Часть 1. ХИМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ ПИТАНИЯ

Глава 2. БЕЛКИ

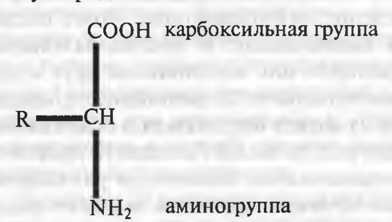
Без белка нет жизни – эта истина вспоминается при всяком описании живой материи. В бесконечном никогда не прекращающемся цикле превращения азота в природе растения используют азот для биосинтеза аминокислот и белков. Животные используют в пищу растения, ассимилируют аминокислоты и превращают их в собственные белки. Человек использует в пищу животные и растительные продукты, превращая аминокислоты пищи в собственные тканевые белки. После смерти живых организмов органические молекулы расщепляются микроорганизмами, азот поступает в почву, ассимилируется азотфиксирующими бактериями и превращается в органические вещества и цикл повторяется.

При оценке роли жиров и углеводов в питании непременно отмечается возможность неблагоприятного действия избытка этих веществ, т.е. существует элемент отрицательного восприятия жиров и углеводов. В отношении роли белка научное и общественное отношение всегда несет положительную окраску – высокое потребление белка ассоциируется с правильным рациональным питанием, хотя это не всегда верно.

2.1. СТРОЕНИЕ И АМИНОКИСЛОТНЫЙ СОСТАВ БЕЛКОВ

Белками, или протеинами (от греч. protos – первый, первоначальный), называют высокомолекулярные природные азотсодержащие соединения, молекулы которых построены из остатков аминокислот. Белки синтезируются из аминокислот и превращаются в аминокислоты при переваривании (гидролизе) в желудочно-кишечном тракте или катаболизме в организме. Природных аминокислот насчитывается около 150, но в состав белков пищи входят лишь 20 индивидуальных аминокислот, которые перечислены в таблице 2.1.

Молекулы аминокислот содержат несколько функциональных групп, определяющих их свойства: аминогруппа – NH_2, карбоксильная группа – COOH и аминокислотный радикал (остаток) R, имеющий различное строение – от атома водорода в глицине до 7-углеродного остатка:



Аминокислоты, в которых аминокислотный радикал представлен циклической структурой, называются ароматическими (тирозин, фенилаланин, триптофан). В состав серосодержащих аминокислот цистеина и метионина входит атом серы. Некоторые аминокислоты имеют в боковой цепи второй атом азота (лизин, аргинин, гистидин), придающий аминокислотам основные свойства. Аминокислоты, боковая цепь которых разветвлена, называются аминокислотами

Таблица 2.1

Аминокислоты, составляющие белки тела и пищи

Классификация	Аминокислоты
Незаменимые (эссенциальные) аминокислоты	Изолейцин Лейцин Лизин Метионин Фенилаланин Треонин Триптофан Валин Гистидин
Заменимые аминокислоты	Глицин Глутаминовая Аргинин Аспарагиновая Пролин Аланин Серин Тирозин Цистеин Аспарагин Глутамин

с разветвленной боковой цепью (лейцин, изолейцин, валин).

Имея в молекуле одновременно кислотную и основную группу, аминокислоты в водной среде организма и в пищевых системах играют роль буферных веществ, поддерживающих определенную концентрацию водородных ионов, т.е. pH среды.

В молекулах белков аминокислоты связаны между собой пептидными связями

–CO–NH–

Свойства белков определяются набором аминокислот, из которых они состоят, общим числом аминокислот и последовательностью, в которой они соединяются друг с другом. Комбинация из 20 аминокислот, каждая из которых может встречаться в белке сколько угодно раз, позволяет создавать практически неограниченное количество уникальных белковых молекул. Организм человека содержит, по меньшей мере, 30 000 различных белков, только в печени насчитывается более 1000 белков-ферментов.

Элементный состав белков варьирует незначительно (в процентах на сухую массу): углерода 51–53, кислорода 21,5–23,5, азота 16,8–18,4, водорода 6,5–7,3, серы 0,3–2,5. Некоторые белки содержат в небольших количествах фосфор, селен и другие элементы. Постоянство содержания азота практически во всех белках (принимается за 16%) используется для простого определения количества белка в продуктах питания, моче и кале. Проба продукта или экскрета сжигается в кислоте, определяется количество азота, и путем умножения полученного результата на 6,25 рассчитывают количество белка.

Последовательность соединения аминокислотных остатков в полипептидной цепи всегда задана генетически и называется первичной структурой белка. Способ укладки полипептидной цепи с образованием спирали часто называют вторичной структурой. Дальнейшая укладка молекулы приводит к формированию третичной структуры. Белковая молекула может состоять из одной или нескольких полипептидных цепей. Совокупность белковых единиц определяет четвертичную структуру.

По степени сложности белки делят на протеины (простые белки), состоящие только из остатков аминокислот, и протеиды (сложные белки), состоящие из белковой (апобелок) и небелковой частей (простетическая группа). В названии сложных белков обычно присутствует наименование небелковой части: нуклеопротеиды включают нуклеиновые кислоты, липопротеиды содержат кроме белка липиды, фосфопротеиды — остатки фосфорной кислоты.

2.2. ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА БЕЛКОВ ПИЩИ

При определенном pH среды число положительных и отрицательных зарядов в молекуле белка одинаково. Молекулы белков в этой точке (изоэлектрическая точка) электронейтральны, а их вязкость и растворимость наименьшие. Способность белков снижать растворимость при достижении pH среды изоэлектрической точки широко используется для выделения их из растворов, например в технологии получения чистых белковых продуктов.

Белки связывают воду, т.е. обладают гидрофильными свойствами. При этом они набухают, увеличиваются их масса и объем. Гидрофильные свойства белков, т.е. их способность набухать, образовывать студни, стабилизировать суспензии, образовывать эмульсии и пены имеют большое значение в биологии и пищевой промышленности. Гидрофильность клейковинных белков зерна является одним из признаков, характеризующих качество зерна пшеницы и получаемой из него муки, и определяет принадлежность зерна к так называемым сильным и слабым сортам. Гидрофильность белков зерна и муки играет большую роль в хлебопечении. Тесто, которое получают в хлебопекарном производстве, при изготовлении мучных кондитерских изделий, представляет собой набухший в воде белок, содержащий зерна крахмала.

Изменение нативной пространственной структуры белковой макромолекулы (т.е. вторичной, третичной и четвертичной структуры) под влиянием внешних факторов, таких как температура, механическое воздействие, действие химических агентов и ряда других факторов, носит название денатурация. Первичная структура, а следовательно, и химический состав белка при денатурации не меняются. Изменяются только физические свойства белка, снижаются его растворимость, способность к гидратации, теряется биологическая активность. В то же время облегчается воздействие на белки протеолитических ферментов, и они легче перевариваются. Примером денатурации может служить створаживание молочных белков под действием соляной кислоты желудочного сока.

В пищевой технологии практическое значение имеет тепловая денатурация белков, степень которой зависит от температуры

продолжительности нагрева и влажности. Это необходимо помнить при выборе режимов термообработки пищевого сырья, полуфабрикатов, а иногда и готовых продуктов. Денатурация белков может вызываться и механическим воздействием (давлением, растиранием, встряхиванием, ультразвуком).

Способность белков образовывать высококонцентрированные системы жидкость–газ называют пенообразованием. Белки в качестве пенообразователей широко используются в кондитерской промышленности при получении пастилы, зефира, суфле. Структуру пены имеет хлеб, и это влияет на его органолептические свойства и перевариваемость ферментами желудочно-кишечного тракта.

2.3. ФУНКЦИИ БЕЛКА

Белки являются обязательными компонентами всех живых клеток. Одна пятая часть тела человека состоит из белка. Белок содержится практически во всех органах и тканях. Только моча и желчь в норме не содержат белка. Половина всего белка находится в мышцах, $^1/_5$ — в костях и хрящах, $^1/_{10}$ — в коже. Волосы, кожа, ногти также содержат белок кератин. Этот белок не переваривается и не усваивается в кишечнике.

Биологические функции белков крайне разнообразны. С участием белков осуществляются рост и размножение клеток. Они выполняют каталитические (ферменты), регуляторные (гормоны), структурные (коллаген), сократительные (миозин), транспортные (гемоглобин, миоглобин), защитные (иммуноглобулины, интерферон), запасные (альбумин) и другие функции. Белки составляют основу биологических клеточных мембран — важнейшей составной части клетки и клеточных органелл.

При участии белков регулируется и поддерживается нормальный водный баланс организма, сохраняются нормальные pH среды. Белки крови создают онкотическое давление, которое удерживает жидкость в кровеносных сосудах и препятствует накоплению жидкости во внеклеточном пространстве. При сниженном уровне белков в плазме крови онкотическое давление не уравновешивает осмотическое давление, которое выталкивает жидкость из сосудов. Это приводит к развитию отеков («голодные отеки»).

Следует иметь в виду, что рассмотрение функций и метаболизма белков составляет практически полный курс биохимии и физиологии, настолько многообразны и исключительны функции белков. Мы рассмотрим лишь пищевые свойства белков и их значение в питании человека. С точки зрения питания белки — важнейшая составная часть пищи человека и животных. Они являются источниками необходимых организму аминокислот.

2.4. ПИЩЕВАЯ ЦЕННОСТЬ БЕЛКОВ

2.4.1. Понятие о незаменимых и заменимых аминокислотах

Снабжение организма человека необходимым количеством аминокислот — основная функция белка в питании. С точки зрения науки о питании аминокислоты делят на незаменимые (эссенциальные) и заменимые. Следует подчеркнуть, что незаменимые и заменимые аминокислоты в равной степени важны для построения белков организма.

Девять из 20 аминокислот являются незаменимыми, т.е. они не синтезируются в организме человека и обязательно должны поступать с пищей (см. табл. 2.1). К ним относятся валин, лейцин, изолейцин, треонин, метионин, лизин, фенилаланин, триптофан, гистидин. Гистидин относят к незаменимым аминокислотам только для новорожденных. Если количество этих аминокислот в пище недостаточно, нормальное развитие и функционирование организма человека нарушается.

Остальные 11 аминокислот относятся к заменимым, или неэссенциальным. При достаточном поступлении с пищей белкового азота заменимые аминокислоты синтезируются с использованием азота других заменимых аминокислот или азота заменимых аминокислот благодаря процессам трансаминирования.

Современная биохимия различает на метаболическом уровне абсолютно незаменимые аминокислоты, которые ни при каких обстоятельствах не могут синтезироваться в организме человека. Абсолютно незаменимыми на метаболическом уровне являются аминокислоты лизин и треонин, которые являются соответственно первой и второй лимитирующей аминокислотой в белках зерновых культур. Эти две аминокислоты не участвуют в процессах трансаминирования. Другие незаменимые аминокислоты в незначительных количествах могут образовываться в реакциях трансаминирования, т.е. они являются «условно заменимыми». Одни «условно заменимые» аминокислоты могут синтезироваться из других незаменимых (тирозин синтезируется из фенилаланина), другие (аргинин, пролин, глицин) синтезируются

из заменимых аминокислот, третьи — цистеин — из незаменимой аминокислоты метионина и заменимой — серина. Однако, с точки зрения питания, это количество синтезируемых аминокислот не играет существенной роли в обеспечении организма.

С другой стороны, определенное количество заменимых аминокислот также должно поступать с пищей. В противном случае на их образование станут расходоваться незаменимые аминокислоты. Абсолютно метаболически заменимыми являются глутаминовая кислота и серин, так они могут синтезироваться в реакциях прямого восстановительного аминирования соответствующих кетокислот. Современные данные свидетельствуют о том, что биосинтез заменимых аминокислот в количествах, обеспечивающих полностью потребности организма, невозможен.

С точки зрения питания и обеспечения организма аминокислотами деление на заменимые и незаменимые аминокислоты остается незыблемым.

2.4.2. Оценка качества пищевых белков

В пищеварительном тракте белки расщепляются до аминокислот, которые всасываются и используются на образование новых белков организма либо расходуются на получение энергии, либо аминокислоты являются предшественниками для образования новых заменимых аминокислот.

Качество пищевого белка определяется наличием в нем полного набора незаменимых аминокислот в определенном количестве и в определенном соотношении с заменимыми аминокислотами.

Качество пищевого белка оценивается рядом биологических и химических методов. Наиболее часто используются методы определения биологической ценности, чистой утилизации белка, коэффициента эффективности белка и химического скора. Биологические методы оценки качества белка включают проведение опытов на молодых растущих животных, которым в составе пищевого рациона скармливается тестируемый белок или содержащий белок пищевой продукт.

Биологическая ценность белка

Под биологической ценностью (БЦ) белка (или содержащей белок пищи) подразумевают долю задержки азота в организме от всего всосавшегося азота. Измерение БЦ белка основывается на том, что задержка азота в организме выше при адекватном содержании незаменимых аминокислот в пищевом белке, достаточном для поддержания роста организма. БЦ определяется в опытах на молодых растущих животных, чаще крысах. Это дорогостоящая и требующая времени процедура. Одна группа животных получает с рационом испытуемый белок, другая — безбелковый рацион. В обеих группах измеряют потребление азота и экскрецию его с калом и мочой. Если БЦ пищи составляет 70% и более, т.е. более 70% потребляемого с пищей азота задерживается в организме, то такой белок способен поддерживать рост при достаточном потреблении энергии.

Чистая утилизация белка

Этот показатель качества пищевого белка характеризует не только степень задержки азота, но и количество перевариваемого белка. Чистая утилизация белка (ЧУБ) рассчитывается путем умножения БЦ на коэффициент перевариваемости белка. ЧУБ также характеризует степень задержки азота в организме, но с поправкой на перевариваемость белка в желудочно-кишечном тракте.

Коэффициент эффективности белка (КЭБ)

Этот биологический метод оценки качества белка состоит в скармливании крысам-отъемышам в течение 4 нед. рациона, содержащего 9% исследуемого белка по калорийности. Контрольная группа крыс получает рацион, содержащий молочный белок казеин. Оценивается прирост массы тела крысят на 1 г потребленного белка. КЭБ контрольного белка казеина равен 2,5. Показатель КЭБ основан на предположении, что прирост массы тела растущих животных пропорционален количеству потребленного белка.

Аминокислотный скор белка

Качество пищевого белка может оцениваться путем сравнении его аминокислотного состава с аминокислотным составом стандартного или «идеального» белка. Понятие «идеальный» белок включает представление о гипотетическом белке высокой пищевой ценности, удовлетворяющем потребность организма человека в незаменимых аминокислотах. Для взрослого человека в качестве «идеального» белка применяют аминокислотную шкалу Комитета ФАО/ВОЗ[1]. Аминокислотная шкала показывает содержание каждой из незаменимых аминокислот в 100 г стандартного белка (см. табл. 2.2).

Расчет аминокислотного скора для определения биологической ценности исследуе-

[1] ФАО — Всемирная сельскохозяйственная организация; ВОЗ — Всемирная организация здравоохранения.

мого белка проводят следующим образом. Аминокислотный скор каждой незаменимой аминокислоты в «идеальном» белке принимают за 100%, а в исследуемом – определяют процент соответствия:

$$\text{АКС}=\frac{\text{Содержание аминокислоты г/100 г испытуемого белка}}{\text{Содержание этой же аминокислоты г/100 г стандартного белка}}\times 100,$$

где АКС – аминокислотный скор.

В результате определяют аминокислоту со скором менее 100%, которую называют лимитирующей аминокислотой исследуемого белка. В белках с низкой биологической ценностью лимитирующих аминокислот со скором менее 100% может быть несколько. Например, в 100 г исследуемого белка изолейцина – 2,8, лейцина – 6,6, лизина – 4,0, метионина и цистеина (в сумме) – 2,0. При сравнении со стандартной шкалой находим, что скоры (в %) соответственно равны: 100, 100, 69, 80. Следовательно, первой лимитирующей аминокислотой в данном белке является лизин (скор 69%), а второй – серосодержащие аминокислоты – сумма метионина и цистеина (скор 80%).

Наиболее близки к «идеальному» белку животные белки мяса, яиц и молока. Большинство растительных белков содержат недостаточное количество одной или нескольких незаменимых аминокислот. Например, белки злаковых культур, а также полученные из них продукты неполноценны (лимитированы) по лизину и треонину. Белки ряда бобовых культур лимитированы по метионину и цистеину (60–70% оптимального количества).

В процессе тепловой обработки или длительного хранения продуктов из некоторых аминокислот могут образоваться не усвояемые организмом соединения, т.е. аминокислоты становятся «недоступными». Это снижает ценность белка.

Пищевая ценность белков может быть улучшена (т.е. увеличена биологическая ценность или аминокислотный скор по лимитирующим кислотам) путем добавления лимитирующей аминокислоты или внесения компонента с ее повышенным содержанием, или путем смешивания белков с различными лимитирующими аминокислотами. Так, биологическая ценность белка пшеницы может быть повышена добавлением 0,3–0,4% лизина, белка кукурузы – 0,4% лизина и 0,7% триптофана. Приготовление смешанных блюд, содержащих животные и растительные продукты, способствует получению полноценных пищевых белковых композиций.

Таблица 2.2

Аминокислотная шкала для расчета аминокислотного скора

Аминокислота	Незаменимые аминокислоты, г/100 г белка	Суточная потребность взрослого, г (75 г белка)
Изолейцин	2,8	2,1
Лейцин	6,6	4,95
Лизин	5,8	4,35
Метионин + цистеин	2,5	1,9
Фенилаланин + тирозин	6,3	4,7
Треонин	3,4	2,5
Триптофан	1,1	0,80
Валин	3,5	2,6

2.5. ПЕРЕВАРИВАНИЕ БЕЛКОВ И ВСАСЫВАНИЕ АМИНОКИСЛОТ

Все пищевые белки, состоящие из длинной цепи аминокислот, не способны всасываться в желудочно-кишечном тракте. Они расщепляются на свободные аминокислоты или фрагменты, состоящие из 2 или 3 аминокислот (ди- и трипептиды). Расщепление белков катализируют специфические пищеварительные ферменты ***протеазы***. Степень перевариваемости белков варьирует от 65% для некоторых растительных белков до 97% для белка яиц (см. табл. 2.3). В некоторых пищевых продуктах, особенно растительных, аминокислоты образуют такие связи, которые не поддаются гидролизу пищеварительными протеазами.

Свободные аминокислоты, ди- и трипептиды, образующиеся при гидролизе белка, всасываются в кровоток и транспортируются в органы и ткани, в первую очередь в печень. Ди- и трипептиды всасываются быстрее, чем свободные аминокислоты. Наибольшее количество аминокислот захватывается печенью, где синтезируются белки плазмы крови и специфические белки-ферменты. Аминокислоты, не участвующие в биосинтезе новых белковых молекул, подвергаются в печени процессу ***дезаминирования***, т.е. отщеплению аминогруппы. В процессах дезаминирования участвуют активные формы витамина B_6.

Азотсодержащий остаток аминокислот превращается в мочевину и экскретируется

Таблица 2.3

Коэффициент перевариваемости белков пищи у человека

Продукты	Коэффициент перевариваемости, %	Перевариваемость по сравнению с идеальным (стандартным) белком
Яйца	97	100
Молоко, сыры	95	
Мясо, рыба	94	
Казеинат натрия	95	100
Молочная сыворотка	95	100
Кукуруза	85	89
Полированный рис	88	93
Цельное зерно пшеницы	86	90
Мука пшеничная, высший сорт	96	101
Крупа манная	99	100
Овсяные хлопья	86	90
Просо	79	83
Горох зрелый	88	93
Мука гороховая	88	93
Арахисовая паста	95	100
Соевая мука	86	90
Изолят и концентрат соевого белка	95	100
Бобы	78	82
Кукуруза + бобовые	78	82
Кукуруза + бобовые + молоко	84	88
Индийский рисовый рацион	77	81
Индийский рацион (рис + бобы)	78	82
Индийский рацион (рис + молоко)	87	92
Китайский рацион	96	98
Бразильский рацион	78	82
Филиппинский смешанный рацион	88	93
Смешанный рацион развитых стран	96	101

с мочой. Не содержащая азота часть молекулы аминокислот превращается в углеводы или жиры и окисляется для образования энергии или запасается в виде жира.

В организме человека отсутствует большое депо для запасания белков. Отчасти функцию депо выполняют белки плазмы крови и печени. Альбумин плазмы крови служит лабильным резервом белка, и для обеспечения жизненно необходимой потребности в аминокислотах происходит его расщепление. Глобулины плазмы крови не подвергаются расщеплению даже при истощении запасов альбумина.

Животные и растительные белки усваиваются организмом неодинаково. Если белки молока, молочных продуктов, яиц усваиваются на 96%, мяса и рыбы – на 93–95%, то белки хлеба – на 62–86%, овощей – на 80%, картофеля и некоторых бобовых – на 70%. Однако смесь этих продуктов может быть биологически более полноценной в силу взаимного обогащения одних белков аминокислотами других.

На степень усвоения организмом белков оказывают влияние технология получения пищевых продуктов и их кулинарная обработка. Анализируя воздействие различных видов обработки пищевого сырья и продуктов (измельчение, действие температуры, брожение и т.д.) на усвояемость содержащихся в них белков, следует отметить, что в большинстве пищевых производств при соблюдении технологии не происходит деструкции аминокислот. При умеренной тепловой обработке пищевых продуктов, особенно растительного происхождения, усвояемость белков несколько возрастает, так как частичная денатурация белков облегчает доступ протеаз к пептидным связям. При интенсивной теп-

ловой обработке усвояемость снижается. При глубоком жаренье с образованием корочки и обугливании часть аминокислот разрушается или снижается усвоение белка из этих частей блюда или продукта.

2.6. МЕТАБОЛИЗМ АМИНОКИСЛОТ И ОБНОВЛЕНИЕ БЕЛКА

Поступающие во внутреннюю среду организма свободные аминокислоты смешиваются с аминокислотами, возникающими при деградации белков, метаболизируются различными путями, которые можно объединить в три группы реакций:

1. Часть свободных аминокислот участвует в биосинтезе тканевых белков. Благоприятные условия для этого процесса существуют при достаточном потреблении энергии с пищей. Благодаря процессам обновления белков аминокислоты постоянно поступают при деградации белков в пул свободных аминокислот и таким образом реутилизируются для биосинтеза белка.

2. Часть свободных аминокислот подвергается катаболическим реакциям. Углеродный скелет аминокислот окисляется до CO_2 или превращается в углеводы или жиры, а азот выделяется в виде мочевины. Катаболизм аминокислот для получения энергии увеличивается при недостаточном потреблении энергии с пищей или при потреблении такого количества аминокислот, которое превышает потребности биосинтеза белка. Индивидуальные аминокислоты окисляются специфическими метаболическими путями. При дезаминировании аланина, цистеина и метионина (эти аминокислоты называются глюкогенными) их углеродный остаток превращается в глюкозу, с последующим окислением глюкозы или ее превращением в гликоген. При дезаминировании лейцина, фенилаланина и тирозина (кетогенные аминокислоты) они превращаются в жирные кислоты, которые или окисляются с выделением энергии, или участвуют в синтезе триглицеридов и запасаются в жировых депо.

3. Некоторые аминокислоты используются для биосинтеза новых азотсодержащих биологически активных соединений, таких как пуриновые основания, креатин, адреналин, ниацин (табл. 2.4). Биосинтез этих соединений означает безвозвратную потерю азота, который не может реутилизироваться для целей белкового обмена. Аминокислоты являются также предшественниками ряда биологически важных пептидов, например, глутатиона. Заменимые аминокислоты синтезируются в организме с использованием аминогрупп других аминокислот (в том числе незаменимых) в реакциях трансаминирования.

Направления метаболизма аминокислот зависят от характера питания, в первую очередь от обеспеченности организма энергией и белком.

Биосинтез белка — сложный процесс, рассматриваемый в курсе биохимии и биологии. Аминокислоты являются субстратами биосинтеза белка и в этом их основная роль в организме. Свойства синтезирующихся в организме белков закодированы в ДНК. Ключевой момент в биосинтезе белка — образование пептидной связи между молекулами аминокислот. Последовательность аминокислот в белке считывается с ДНК на РНК, которая «диктует» на рибосомах аминокислотную последовательность белка.

В организме постоянно протекают процессы распада белковых молекул и биосинтеза нового белка. Исследования аминокислот с применением радиоактивных изотопов показали, что белки в живом организме находятся в динамичном состоянии и постоянно обновляются. Происходит непрерывный обмен аминокислот между тканями, между вновь поступившими с пищей и «старыми» аминокислотами. Тканевые белки постоянно расщепляются, и синтезируются новые белковые молекулы. Во всех этих процессах участвуют вновь поступившие аминокислоты пищевых белков, которые «подпитывают» все процессы белкового обмена.

Компоненты процессов обновления белка и аминокислот схематически изображены

Таблица 2.4

Небелковые пути утилизации аминокислот

Аминокислоты	Азотсодержащие соединения
Метионин	Креатинин Холин Реакции метилирования
Цистеин	Глутатион Таурин
Триптофан	Ниацин
Тирозин	Нейромедиаторы
Глутамат	Нейромедиаторы
Лизин	Карнитин
Глицин	Азотистые основания Гем Креатин

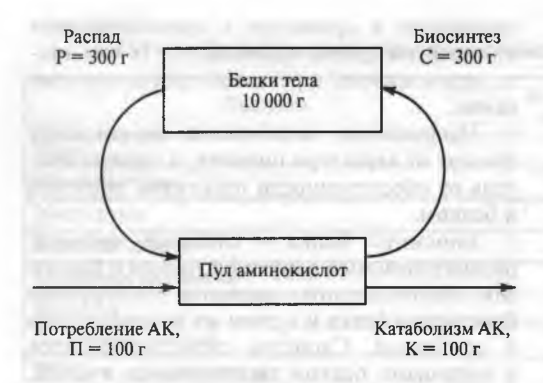


Рис. 2.1. Компоненты ежедневного обновления белка у взрослого мужчины с массой тела 70 кг. Общий поток АК = Р + П = С + К.

на рисунке 2.1. Оборот белка включает процессы синтеза и распад белков. Когда синтез и распад количественно равны, содержание белка в организме остается постоянным. При превышении распада над синтезом организм теряет белок, а при преобладании синтеза над распадом — накапливает белок. В сумме оборот аминокислот у мужчины с массой тела 70 кг составляет около 400 г/сут. Из этого количества 100 г аминокислот поступает с пищей и 300 г поступает в пул из распадающихся белков. Соответственно, 300 г аминокислот расходуется на биосинтез белков, а 100 г их подвергается катаболизму. Следовательно, количество аминокислот, вовлеченное в процессы реутилизации, в 3 раза превышает количество аминокислот, поступающих с пищей.

Освобождающиеся при распаде белка аминокислоты поступают в кровь, образуя пул (фонд) свободных аминокислот. Некоторая часть свободных аминокислот окисляется с освобождением энергии. Окисленные аминокислоты возмещаются поступающими с белками пищи. Другая часть пула свободных аминокислот является источником аминокислот для процессов биосинтеза белка.

Процессы биосинтеза и деградации весьма важны для жизнедеятельности организма. Около 20% энергии основного обмена затрачивается на процессы биосинтеза белков.

Травмы, массивные хирургические операции, ожоги, инфекции и злокачественные опухоли повышают скорость распада белка и увеличивают его потери. Особенно интенсивно происходит распад белка при ожогах, когда для восполнения потерь необходимо дополнительное парентеральное введение аминокислотных смесей. При выздоровлении распад белка и его потери снижаются.

Общее содержание белка в организме человека довольно постоянно, но динамические процессы его обновления существенно различаются между органами и тканями и меняются при различных физиологических и патологических состояниях. Белки слизистой оболочки тонкого кишечника, печени и поджелудочной железы характеризуются наивысшей скоростью обновления. Белки мышц, коллаген кожи или костные белки обновляются очень медленно.

2.7. ПОТРЕБНОСТЬ В БЕЛКЕ

Потребность в белке – это количество белка, которое обеспечивает все метаболические потребности организма. При этом обязательно учитывается, с одной стороны, физиологическое состояние организма, а с другой – свойства самих пищевых белков и пищевого рациона в целом. От свойств компонентов пищевого рациона зависят переваривание, всасывание и метаболическая утилизация аминокислот.

Потребность в белке состоит из двух компонентов. Первый должен удовлетворить потребность в общем азоте, обеспечивающем биосинтез заменимых аминокислот и других азотсодержащих эндогенных биологически активных веществ. Собственно потребность в общем азоте и есть потребность в белке. Второй компонент потребности в белке определяется потребностью организма человека в незаменимых аминокислотах, которые не синтезируются в организме. Это специфическая часть потребности в белке, которая количественно входит в первый компонент, но предполагает потребление белка определенного качества, т.е. носителем общего азота должны быть белки, содержащие незаменимые аминокислоты в определенном количестве. В таблице 2.5 приведены величины потребности различных возрастных групп в незаменимых аминокислотах, предложенные ФАО/ВОЗ в 1985 г.

Потребность в белке как носителе общего азота и незаменимых аминокислот определяется различными путями. Для новорожденных содержание белка и аминокислот в грудном молоке рассматривается как количество, соответствующее потребности ребенка в белке и аминокислотах. У детей и подростков используется оценка всех неизбежных потерь азота с мочой, калом и эпидермисом, а также потребность в азоте для реализации процес-

Таблица 2.5

Потребность в незаменимых аминокислотах в различном возрасте, мг/кг/сут.

Аминокислоты	Дети раннего возраста (3–4 мес.)	Дети (2 лет)	Школьники, мальчики (10–12 лет)	Взрослые
Гистидин	28	?	?	(8–12)
Изолейцин	70	31	28	10
Лейцин	161	73	44	14
Лизин	103	64	44	14
Метионин + цистеин	58	27	22	13
Фенилаланин + тирозин	125	69	22	14
Треонин	87	37	28	7
Триптофан	17	12,5	3,3	3,5
Валин	93	38	25	10
Всего незаменимых аминокислот	714	352	216	84
Всего незаменимых аминокислот (без гистидина) на 1 г белка	434	320	222	111

сов роста. Для определения потребности взрослых используются методы оценки азотистого баланса при различных уровнях потребления белка.

2.7.1. Азотистый баланс

Поскольку большинство белков содержит 16% азота, то для определения количества белка в пище или в биологических средах достаточно установить количество азота и умножить его на коэффициент 6,25 (100:16). Вместе с тем этот коэффициент используется для расчета белка в мясе, молоке и других животных продуктах. Для расчета количества белка по азоту в растительных продуктах используются другие коэффициенты: для пшеничной муки, макарон и сои – 5,70, муки из цельного зерна пшеницы – 5,83, риса – 5,95, кукурузы – 6,25, овса, ячменя и ржи – 5,83, арахиса – 5,41, миндаля – 5,18, других орехов – 5,30.

Для оценки обеспеченности организма белком введено понятие **азотистый баланс**. В организме здорового взрослого человека должен быть баланс между количеством поступающих белков и выделяющимися продуктами распада. Азотистый баланс (равновесие) подразумевает, что количество азота, полученного с белками пищи, равно количеству азота, выделяемого с мочой и калом. Другие потери азота включают слущивание эпидермиса, рост ногтей и волос, выделение со слюной и потом. Эти потери весьма невелики, и ими практически пренебрегают при расчетах азотистого баланса.

Конечные продукты метаболизма азота выделяются с мочой в виде мочевины (85–90% азота), мочевой кислоты, креатинина. Соотношение конечных продуктов метаболизма азота в моче при различной обеспеченности белком показано в таблице 2.6.

Азотистое равновесие наступает, когда величина потребления азота с пищей равна величине суммарных потерь азота. В этом случае организм получает достаточно белка для восполнения эндогенных затрат, но при этом не обеспечивается рост тканей, если он необходим. Азотистое равновесие у практически здоровых взрослых свидетельствует о достаточной обеспеченности организма белком.

Когда потребление азота с пищей превышает потери азота с калом, мочой и другими путями, то это состояние характеризуется ***положительным азотистым балансом***, который свидетельствует о процессах роста тканей. Положительный азотистый баланс должен обеспечиваться у детей и подростков, при беременности. Его также необходимо поддерживать в период выздоровления от болезней и травм, при которых наблюдались потери азота.

Отрицательный азотистый баланс свидетельствует о том, что потери азота превышают его потребление с пищей. Отрицательный азотистый баланс наблюдается в случаях усиленного распада тканей даже при нормальном потреблении белка (азота) с пищей. Длительный отрицательный азотистый баланс приводит к потере массы тела, в первую очередь мышечной метаболически активной

Таблица 2.6

Экскреция с мочой конечных продуктов обмена азота при различном характере питания

Фракции азота	Высокобелковый рацион	Низкобелковый рацион	Голодание	
	экскреция азота, г/сут.			
Общий азот	16,8	3,6	10,51	8,77
Азот мочевины	14,7	2,2	8,9	6,6
Аммонийный азот	0,5	0,4	0,4	1,1
Азот мочевой кислоты	0,18	0,09	0,12	0,17
Азот креатинина	0,58	0,6	0,44	0,4
Другие источники азота	0,85	0,27	0,59	0,54
% общего азота мочи				
Азот мочевины	87,5	61,7	85,1	75,4
Аммонийный азот	3,0	11,3	3,8	12,0
Азот мочевой кислоты	1,1	2,5	1,1	1,9
Азот креатинина	3,6	17,2	4,2	4,4
Другие источники азота	4,9	7,3	5,6	6,1

массы тела, и в конце концов сопровождается гибелью организма.

Потребность в белке здорового человека изменяется в зависимости от возраста, пола, физиологического состояния (беременность, кормление грудью), уровня физической активности. Рекомендуемые для различных возрастных групп населения величины потребления белка представлены в Приложении 1. Физиологическая потребность в белке у взрослых составляет 0,75 г/кг массы тела. При этом имеются в виду белки высокой биологической ценности и усвояемости – белки яиц, мяса, молока, близкие по биологической ценности к «идеальному» белку. При потреблении смешанного растительно-животного рациона потребность в белке составляет около 0,85–1,0 г/кг массы тела. Увеличение потребности связано со снижением перевариваемости и усвояемости белка в желудочно-кишечном тракте (см. табл. 2.3). Рекомендуемые величины потребления белка должны удовлетворять потребность практически всех здоровых людей, а также содержать добавку на непредвиденные экстренные потребности в белке (стресс, заболевания). Однако потребление белка в количестве, превышающем 1,5 г/кг массы тела, считается нежелательным, а в количестве 2 г/кг и более – вредным.

Таким образом, рекомендуемые величины потребления белка могут выражаться тремя способами: а) как доля общей калорийности рациона, обеспечиваемая белком, что составляет 10–15% общей калорийности; б) количеством белка, потребляемого на 1 кг массы тела, – 0,85–1,0 г/кг (не менее 0,8 г/кг); в) абсолютными величинами белка в г/сут. – в разных странах рекомендуются различные величины. При этом следует иметь в виду, что рекомендуемые величины потребления белка отличаются от величин физиологической потребности (см. главу 16).

2.7.2. Факторы, влияющие на потребность в белке

Количество белка, поддерживающее небольшой положительный азотистый баланс, рассматривается как основной метаболический компонент потребности в белке. Этого количества достаточно для удовлетворения потребности взрослого человека. Существует ряд физиологических факторов, определяющих изменение потребности белка в сторону увеличения по сравнению с величиной, обеспечивающей азотистое равновесие. У детей потребность в белке должна обеспечивать как положительный азотистый баланс, так и рост в длину и увеличение массы тела. Азотистый баланс у детей в возрасте 1 года устанавливается при потреблении 120 мг N/кг/день, тогда как у взрослых при потреблении 96 мг N/кг/день. Для обеспечения роста детей к количеству азота, обеспечивающего азотистый баланс, прибавляют обычно 50% с целью покрытия индивидуальных вариаций

Таблица 2.7

Влияние уровня потребления энергии на количество белка, необходимого для поддержания азотистого равновесия у человека

Потребление энергии, ккал/кг массы тела	Средняя потребность в белке для нулевого азотистого баланса, г/кг массы тела	Безопасный уровень потребления белка (потребность + 2 стандартных отклонения)	
		г/кг массы тела	г/человека 70 кг
40	0,78	1,02	72
45	0,56	0,74	52
48	0,51	0,62	44
57	0,42	0,50	35
Рекомендуемая норма потребления		0,80	56

в скорости роста в различные периоды, а также с учетом 70% утилизации белка.

Существенно увеличивается потребность в белке у женщин во время беременности и при кормлении грудью. Расчеты потребности в белке при беременности основываются на затратах белка на построение плаценты, увеличение матки, а также на формирование плода массой 3,3–3,5 кг. Обычно потребность в белке при беременности выражают в дополнительном количестве к базовой величине потребности для женщин того же возраста.

Оценки потребности в белке при лактации основаны на расчетах того количества белка (азота), которое выделяется с грудным молоком. Потребность в белке при лактации определяется отдельно на первые 6 мес. и последующие 6 мес. лактации, поскольку количество молока, вырабатываемого в эти периоды, различно, а значит, различны также и затраты азота.

Наряду с физиологическими состояниями организма при определении потребности в белке следует учитывать качество белка и свойства пищевого рациона, определяющие переваривание, всасывание и тканевую утилизацию белков пищи.

На потребность в белке и азотистый баланс существенное влияние оказывает уровень потребления энергии. Процессы биосинтеза и распада белка являются энергозависимыми. Существует прямая взаимосвязь между уровнем потребления энергии и азотистым балансом. При одном и том же уровне потребления белка азотистый баланс изменяется от отрицательного при недостаточном потреблении энергии до положительного при избыточной калорийности рациона. Однако если количество потребляемого белка низко, то путем увеличения потребления энергии невозможно достичь увеличения задержки азота в организме. В таблице 2.7 представлены данные об увеличении потребности в белке в 2 раза при снижении потребления энергии с пищей с 57 до 40 ккал/кг.

Таким образом, азотистый баланс является результатом как потребления белка, так и величины потребляемой энергии. Поэтому исследование азотистого обмена в качестве биомаркера качества белка и потребности в белке следует проводить при адекватном уровне потребления энергии.

2.7.3. Понятие о белково-калорийной недостаточности

Состояние белково-калорийной недостаточности было описано у детей раннего возраста в развивающихся странах (впервые в Гане в конце 1940-х гг.). Это состояние развивалось через 3–4 мес. после отнятия ребенка от груди и было связано с потреблением низкобелковой пищи, основным компонентом которой являлась кассава (сладкий африканский картофель). Это состояние белковой недостаточности получило название ***квашиоркор***. Дети, страдающие белковой недостаточностью, имели низкий вес и отставали в росте, были апатичны и малоподвижны, восприимчивы к инфекционным заболеваниям.

В настоящее время в развивающихся странах белково-калорийной недостаточностью разной степени тяжести страдают 20–30% детей в возрасте до 5 лет. Она является причиной высокой заболеваемости и смертности детей этого возраста. Состояния белково-калорийной недостаточности у детей проявляются в двух формах — квашиоркор и маразм.

Установление взаимосвязи между дефицитом энергии и белка (табл. 2.7) привело к признанию того, что в чистом виде белковая

недостаточность встречается крайне редко, если встречается вообще. Белковая недостаточность – следствие общего недоедания, т.е. недостаточности энергии. Состояние глубокого дефицита энергии и белка носит название маразма.

Причиной белково-калорийной недостаточности в развивающихся странах является в первую очередь бедность и, как следствие, недоступность достаточного количества пищи, т.е. энергии. Следует иметь в виду, что речь идет даже не о качестве пищи, а главным образом о количестве простой доступной пищи. Доступность в условиях нашей страны достаточного количества хлеба и продуктов из зерна гарантирует от развития острых тяжелых форм белково-калорийной недостаточности у взрослых, а также у детей и подростков старше 3 лет. У детей младшего возраста проявления белково-калорийной недостаточности могут наблюдаться в малообеспеченных семьях с низким доходом, в неблагополучных в социальном отношении семьях (алкоголиков, наркоманов и др.).

Безусловно, чисто социальными причинами недостаточности питания являются войны, терроризм и стихийные бедствия – наводнения, засуха и др.

Плохие санитарно-гигиенические условия жизни, инфекционные заболевания ослабляют способность семьи к обеспечению пищей. Таким образом, создается замкнутый круг. Бедность приводит к недоеданию, недоедание снижает работоспособность, физическую и социальную активность людей, что, в свою очередь, снижает потенциальную возможность трудиться и зарабатывать деньги для обеспечения пищей.

Классическая клиническая картина белково-калорийной недостаточности у детей характеризуется сложным симптомокомплексом:

- низкая масса тела, задержка роста, слабость и потеря мышечной ткани;
- изменение поведения с возбуждением или апатией;
- развитие отеков с накоплением жидкости в тканях в области живота, рук и ног;
- бледность, сухость и шелушение кожных покровов, образование медленно заживающих и нагнаивающихся язв;
- сухость и выпадение волос, депигментация или покраснение кожи;
- потеря аппетита, тошнота и рвота, приводящие к обезвоживанию и потере электролитов;
- увеличение печени;
- анемия;
- повышенная чувствительность к инфекциям и простудным заболеваниям.

Нарушение психического развития и поведения детей, перенесших белково-энергетическую недостаточность, не подтверждается строгими научными данными. Безусловно, белково-энергетическая недостаточность поражает беднейшие слои населения, которые живут в плохих социально-экономических и санитарно-гигиенических условиях, что может отразиться на поведении и умственных способностях ребенка. К этому следует добавить инфекционные заболевания, протекающие с лихорадкой, которая может нарушать развитие мозговых функций.

Следует признать, что культурные и экономические традиции населения России и окружающих ее стран, способного к самообеспечению продуктами питания при доступности к обрабатываемой земле служит гарантией предупреждения тяжелых форм белково-калорийной недостаточности. Тем не менее, остается проблема обеспечения полноценной пищей и профилактики белково-калорийной недостаточности у детей после отнятия от груди. Развитие промышленного производства детских продуктов прикорма служит важным фактором предупреждения нарушений питания у детей раннего возраста. В 1990-е гг., в период радикальных экономических реформ, бедность семьи также играла важную роль в развитии белково-калорийной недостаточности у детей и подростков.

В развитых странах белково-калорийная недостаточность является, как правило, следствием заболеваний, наркомании, хронического алкоголизма, сопровождающихся нарушением потребления и усвоения пищи.

2.7.4. Содержание белка в пище и удовлетворение потребности в белке

Пища, содержащая много белка, называется высокобелковой. Основные источники белка в питании населения России представлены в таблице 2.8. Много белка в мышцах животных, т.е. в мясе и во всех продуктах и блюдах, получаемых из мяса. В состав белков мяса входят миоглобин, гемоглобин, эластин, коллаген. В отдельности они имеют различный аминокислотный состав и биологическую ценность. Однако преобладающим белком является миоглобин, характеризующийся высокой биологической ценностью.

Таблица 2.8

Основные источники белка в пище человека

Продукты	в 100 г	на 100 ккал	Продукты	в 100 г	на 100 ккал
Говядина 1-й категории	18	10,5	Судак, щука	18	22
Говядина 2-й категории	20	17,5	Карп прудовой	16	14
Баранина нежирная	20	12	Треска, хек, ледяная	16,5	21
Телятина нежирная	20	23	Молоко, кефир, простокваша	2,8	4,8
Баранина жирная	15	7,4	Творог нежирный	18	20,4
Свинина мясная	14	4	Творог жирный	14	6,0
Свинина жирная	12	2,4	Сыр Тартуский, Каунасский	28	10,7
Мясо кролика	21	11,5	Сыр Голландский	26	7,4
Оленина	20	12,5	Сыр Российский	23	6,4
Куры	20	12	Сыр Чеддер	23	6,2
Яйца	12	8	Хлеб ржаной	6,6	3,6
Сосиски	11,5	4,6	Хлеб пшеничный	7,6	3,2
Сардельки говяжьи	11,4	5,3	Макароны	10	3,1
Сардельки свиные	10	3,0	Крупы	11	3,4
Колбаса вареная	12	4,8	Бобовые (горох, фасоль)	21	7,2
Рыба осетровая	16,4	10	Орехи грецкие, фундук	16	2,1

Много белка в сыре, твороге. Белки молока представлены лактальбумином и казеином. Рыба и яйца также очень богаты белком. Кстати, белка больше в желтке яйца, чем в яичном белке. Достаточно много белка в хлебе, крупах, макаронах. Белки злаковых культур представлены глиадином и глутенином. Наиболее богаты белком из растительных продуктов бобовые: фасоль, соя, чечевица, бобы. Также много белка в орехах и семенах.

Количество белка в обычно используемых порциях различных видов пищи представлено в таблице 2.9. Это дает представление о реальном вкладе продуктов и блюд в обеспечение потребности человека в белке.

Высокобелковая пища – это, как правило, пища животного происхождения, имеющая более высокую стоимость. Исключение составляют бобовые и продукты из них. Одним из доступных и популярных растительных источников белка являются продукты из сои. Белки сои характеризуются высокой биологической ценностью, они легко выделяются из бобов сои в промышленных масштабах в изолированном виде (изоляты белка) или в виде концентратов и могут использоваться для получения специализированных продуктов, например, для питания детей, страдающих непереносимостью белков коровьего молока. Изолированные белки сои применяются в качестве добавок в традиционные блюда и продукты с целью замены животного белка на растительный, что сопровождается также и снижением потребления животного жира и общей калорийности блюда.

Качество белка, как уже говорилось, определяется адекватным содержанием в нем и доступностью всех незаменимых аминокислот. В белках высокого качества незаменимые аминокислоты составляют примерно $^1/_3$ массы всех аминокислот. Этому требованию удовлетворяют все белки животного происхождения. На этом основании существуют рекомендация потребления определенной доли животного белка с пищей.

Вместе с тем задачей правильного питания является не непременное потребление животного белка, а потребление сбалансированного по аминокислотам белка любого происхождения. Белковый компонент рациона не должен быть лимитирован по каким-либо незаменимым аминокислотам.

Понятие о лимитирующих аминокислотах позволяет объяснить важность потребления смешанной разнообразной пищи, т.е. потребления источников белка из разных групп пищевых продуктов. Совершенно оправдана комбинация животных и растительных источников белка, так как животные белки обогащают растительный белок лимитирующими аминокислотами. Например, смесь крупяных

Таблица 2.9

Содержание белка в порции некоторых продуктов

Продукты	Средняя порция	Энергетическая ценность порции	Содержание белка в порции
Творог	100 г	150	16,7
Куриная ножка жареная	1 порция	200	16,2
Кефир нежирный	1 стакан	95	8,6
Котлета жареная	1 шт.	156	7,4
Сыр	1 ломтик (30 г)	100	6,9
Яйцо	1 шт.	75	6,3
Кефир жирный	1 стакан	115	5,6
Сосиски	1 шт. (50 г)	133	5,5
Картофель жареный	1 порция из 2 средних	250	4,3
Картофель отварной	2 средних (150 г)	115	3,0
Хлеб черный	1 кусочек (30 г)	64	2,0
Капуста	1 тарелка (100 г)	52	1,8
Банан	1 небольшой	110	1,8
Морковь	1 средняя (90 г)	30	1,2
Слива	4 средних	70	1,0
Огурец	1 средний (100 г)	15	0,8
Яблоко	1 среднее (6 см в диаметре, 150 г)	66	0,6
Майонез	1 столовая ложка	93	0,4
Сахар	2 чайные ложки	55	0,0
Масло сливочное, растительное, другие чистые жиры и масла	1 столовая ложка	100	0,0

изделий (каши) с молоком рождает взаимное обогащение метионином (много в белке круп, но лимитировано в молоке) и лизином (много в молоке, но лимитировано в крупе). Этот же тип обогащения имеет место при потреблении макарон с сыром, яиц с хлебом.

Комбинация двух растительных белков, имеющих различные лимитирующие аминокислоты, также создает такую аминокислотную смесь, при которой происходит взаимное обогащение белков аминокислотами, содержащимися в достаточном или даже более чем достаточном количестве. Например, взаимно обогащаются при комбинации белки сои (лимитированы по серосодержащим аминокислотам, но содержащие много лизина) и пшеницы (лимитированы по лизину, но богаты серосодержащими аминокислотами).

Реализации взаимного обогащения белков пищи служит кулинарное искусство приготовления смешанных блюд, отвечающих при этом вкусовым качествам и традициям национальной или другой кухни.

Следование рекомендациям по разнообразному здоровому питания (см. соответствующую главу) позволяет обеспечить организм необходимым количеством белка и незаменимых аминокислот, не прибегая к приему каких-либо добавок или специализированных продуктов.

КОРОТКО – ГЛАВНОЕ

1. Белок необходим для роста и обновления тела, для образования ферментов, гормонов и других химических компонентов, регулирующих рост и обмен веществ в организме. Белки пищи нужны как источники аминокислот для образования собственных белков организма.

2. Белки пищи состоят из 20 различных аминокислот, содержащих в своем составе

азот в виде аминогруппы NH_2. В организме человека не могут образовываться 9 аминокислот, они должны обязательно поступать с пищей и называются незаменимыми. Другие 11 заменимых аминокислот могут образоваться в организме из незаменимых при достаточном их количестве.

3. Потребность в белке взрослого человека составляет примерно 1 г/кг массы тела, потребление более 2 г/кг считается вредным для здоровья. Избыток белка так же нежелателен, как и его недостаток.

4. Белок должен обеспечивать 10–15% общей калорийности рациона. Традиционный рацион населения России включает белок в количестве, обеспечивающем 11–13% общей калорийности.

5. Белком богаты мясо животных, рыба, птица, яйца, хлебобулочные изделия и продукты из зерна (крупа, макароны), бобы, семена, орехи.

6. При потреблении достаточного количества разнообразной традиционной российской пищи недостатка белка не возникает. Дополнительное обогащение пищи белком не требуется при достаточном потреблении энергии с традиционными натуральными продуктами питания.

7. Причинами белково-калорийной недостаточности могут быть неблагоприятные социально-экономические условия (бедность, войны, стихийные бедствия), тяжелые психические и соматические заболевания, наркомания, алкоголизм.

Глава 3. ЖИРЫ

Жиры и масла по химическому строению и физико-химическим свойствам относятся к классу органических соединений — липидов. Липиды включают в себя не только жиры и масла, но и другие вещества, которые не растворяются в воде (гидрофобны, буквально — боятся воды), но растворяются в органических растворителях (эфир, хлороформ, бензин и др.). Например, холестерин или витамин D относятся к липидам, но их не называют жирами. Таким образом, липиды — это более общий термин, включающий в том числе и пищевые жиры. Термин «липиды» применяется чаще при описании физиологических компонентов и процессов, протекающих в живом организме. Термины «жиры» и «масла» чаще используются для описания пищевых жиров, основным компонентом которых служат триглицериды. Но пищевые жиры и масла несут в себе и многие другие физиологически важные липиды.

3.1. ФУНКЦИИ ЛИПИДОВ

Липиды входят в состав всех живых клеток, выполняя две основные функции — структурных компонентов биологических мембран и запасного энергетического материала.

Жиры вместе с белками и углеводами являются основными источниками энергии пищи, потребляемой человеком. В развитых странах Европы и Америки жиры в рационе питания составляют 30–45% энергии, в развивающихся странах Азии и Африки — 15–25%. В СССР в 1980-е гг. потребление жира достигало 35–37% энергии рациона. В 1990-е гг. потребление жира населением России снизилось до 28–33% от общей калорийности рациона. Жиры — наиболее концентрированные источники энергии. При окислении 1 г жира выделяется 9 ккал энергии, в 2,5 раза больше чем при окислении белков или углеводов. Избыток потребляемой с пищей энергии запасается в виде жира, который откладывается в подкожной клетчатке или вокруг внутренних органов.

Пищевые жиры являются источниками двух групп незаменимых пищевых веществ: 2 незаменимых жирных кислот и 4 жирорастворимых витаминов.

Две жирные кислоты — линолевая и линоленовая — являются незаменимыми, потому что не синтезируются в организме человека. Из линолевой и линоленовой кислот синтезируются в организме другие жирные кислоты и большая группа высокоактивных регуляторов обмена веществ эйкозаноидов (простагландины, тромбоксаны, лейкотриены).

Жиры являются носителями жирорастворимых витаминов A, D, E и K, которые поступают в организм в составе жиров и для их всасывания также необходимы жиры.

Некоторые гормоны являются липидами и образуются в организме человека из жиров и липидов пищи.

С животными жирами поступает в организм холестерин. С одной стороны, холестерин является обязательным компонентом биологических мембран клеток, с другой — отложением холестерина в стенках сосудов объясняют развитие атеросклероза. Жиры являются теми пищевыми веществами, с избытком потребления которых связывают развитие и других хронических заболеваний современного человека.

3.2. СТРОЕНИЕ И КЛАССИФИКАЦИЯ ЖИРОВ ПИЩИ

Липиды подразделяют на два класса: полярные и неполярные липиды. К полярным липидам относятся жирные кислоты, холестерин, фосфолипиды, несущие в молекуле заряженную группу. Неполярные липиды представлены триглицеридами, составляющими основную часть пищевых жиров.

Пищевые жиры делят по происхождению на растительные (масла) и животные (жиры). Различие между жиром и маслом в том, что жиры при комнатной температуре находятся в твердом состоянии, а масла — в жидком. Большинство жидких масел — растительного происхождения, а твердые жиры — в основном животного происхождения. Есть исклю-

чения из этого правила: жиры рыб, как правило, жидкие, а пальмовое масло при комнатной температуре находится в твердом состоянии.

Растительные масла получают из семян так называемых масличных культур – подсолнечника, кукурузы, сои, льна, оливок, рапса и др. Содержание жира в семенах приведено в таблице 3.1. Растительные масла называют по соответствующей масличной культуре – подсолнечное, кукурузное, оливковое и т.д.

Животные жиры – сливочное коровье масло, свиное сало, бараний жир, говяжий жир, жир рыб – присутствуют в продуктах как составные части, но они также могут быть выделены в изолированном виде – жир бараний, говяжий, свиной и т.п.

Маргарин получают из смеси растительных масел, изменяя их так, чтобы они сохранялись в твердом виде при комнатной температуре. Маргарин ближе к растительным маслам по своим пищевым свойствам.

Липиды также подразделяют на простые и сложные. Простые липиды состоят из трех элементов – углерода, кислорода и водорода. Сложные липиды содержат, кроме углерода, кислорода и водорода, еще фосфор и азот. Простые липиды состоят из тех же трех элементов, их которых состоят сахара. Однако эти два класса соединений отличаются по соотношению элементов в молекуле. Соотношение кислорода к углероду и водороду в простых жирах составляет от 1:7 до 1:30 (1 кислород на 7–30 атомов углерода или водорода), тогда как в простых сахарах это соотношение 1:2. Низкое соотношение кислорода к другим элементам придает жирам более высокую энергетическую ценность, чем калорийность углеводов. Благодаря этому жиры пищи являются концентрированными источниками энергии.

3.2.1. Триглицериды

Основную часть пищевых жиров и масел (95–96% их массы) составляют простые липиды – триглицериды жирных кислот или триацилглицерины. Пищевые жиры – это смесь различных триглицеридов. Триглицериды состоят из трехатомного спирта глицерина, к которому присоединены эфирными связями 3 различные жирные кислоты. В жирах и маслах могут присутствовать незначительные количества глицеридов с одной или двумя молекулами жирных кислот – моно- и диацилглицерины. Строение триглицеридов показано на рисунке 3.1.

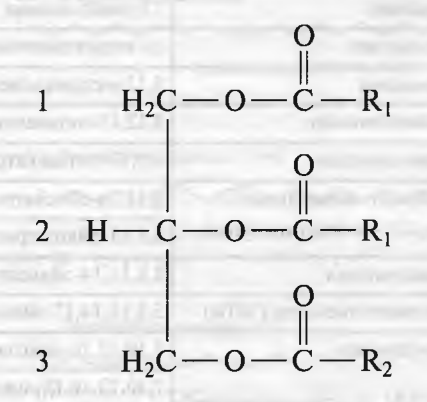
Таблица 3.1

Содержание жиров в семенах и плодах

Культуры	Общее содержание жира, %	Содержание фосфолипидов, %
Подсолнечник	33–57	0,7
Хлопчатник	19–29	1,7
Соя	14–25	1,8
Конопля	30–38	–
Клещевина	35–59	0,3
Арахис	54–61	–
Лен	27–47	0,6
Рапс	38–45	–
Арбуз (семена)	12–45	–
Какао (бобы)	49–57	–
Кокосовая пальма (копра)	65–72	–
Кедр (орех)	26–28	–
Пшеница	1,9–2,9	0,54
Кукуруза	4,8–5,9	0,9

Комбинация различных жирных кислот и их положение на молекуле глицерина определяют многообразие химических видов триглицеридов. Для специальных целей пищевые природные триглицериды могут быть изменены путем замены жирных кислот и их положения на молекуле глицерина. Это процесс называется переэстерификацией триглицеридов.

Триглицериды жиров и масел имеют высокую температуру кипения, что позволяет жарить пищу без их значительного испарения.



где R – остатки жирных кислот, 1, 2, 3 – углеродные атомы глицерина.

Рис. 3.1. Структура пищевых триглицеридов.

Жареные жиры придают высокие вкусовые достоинства приготовленной пище.

3.2.2. Строение и свойства жирных кислот

Так как глицерин входит в состав всех простых глицеридов, то многообразие их свойств обусловлено свойствами входящих в их состав жирных кислот. В природных жирах и маслах найдено около 300 карбоновых кислот. Наиболее распространенные жирные кислоты пищевых жиров и масел перечислены в таблице 3.2.

Жирные кислоты содержат четное число углеродных атомов, которое варьирует от 4 (присутствуют в сливочном масле) до 30 (в жире некоторых рыб). Наиболее часто встречаются жирные кислоты с 12–18 атомами углерода. Количество атомов углерода в молекуле жирной кислоты называют длиной жирно-кислотной цепи. Один конец жирной кислоты заканчивается метильной группой, а на другом конце расположена карбоксильная группа. При образовании ацилглицеринов карбоксильная группа жирной кислоты реагирует с ОН-группой спирта глицерина с выделением воды.

Жирные кислоты делятся на насыщенные и ненасыщенные (см. рис. 3.2). Если в жирной кислоте каждый атом углерода соединен с двумя атомами водорода, то такие жирные кислоты называются насыщенными, т.е. в уг-

Таблица 3.2

Основные жирные кислоты, входящие в состав пищевых жиров

Тривиальное название	Систематическое название	Сокращенное название	Семейство жирных кислот
Каприловая	Деканоевая	10:0	
Лауриновая	Додеканоевая	12:0	
Миристиновая	Тетрадеканоевая	14:0	
Пальмитиновая	Гексадеканоевая	16:0	
Стеариновая	Октадеканоевая	18:0	
Арахиновая	Эйкозаноевая	20:0	
Бегеновая	Докозаноевая	22:0	
Лигноцериновая	Тетракозаноевая	24:0	
Пальмитоолеиновая	9-гексадекаеновая	16:1	n-7
Олеиновая	9-октадекаеновая	18:1	n-9
Гадолеиновая	11-эйкозаеновая	20:1	n-9
Цетолевая	11-докозаеновая	22:1	n-11
Эруковая	13-докозаеновая	22:1	n-9
Нервоновая	15-тетракозаеновая	24:1	n-9
Линолевая	9,12-октадекадиеновая	18:2	n-6
α-линоленовая	9,12,15-октадекатриеновая	18:3	n-3
γ-линоленовая	6,9,12-октадекатриеновая	18:3	n-6
Дигомо-γ-линоленовая	8,11,14-эйкозатриеновая	20:3	n-6
	5,8,11-эйкозатриеновая	20:3	n-9
Арахидоновая	5,8,11,14-эйкозатетраеновая	20:4	n-6
Эйкозапентаеновая (ЭПК)	5,8,11,14,17-эйкозапентаеновая	20:5	n-3
Адрениновая	7,10,13,16-докозатетраеновая	22:4	n-6
	7,10,13,16,19-докозапентаеновая	22:5	n-3
Докозапентаеновая (ДПК)	4,7,10,13,16-докозапентаеновая	22:5	n-6
Докозагексаеновая (ДГК)	4,7,10,13,16,19-докозагексаеновая	22:6	n-3

леродной цепи жирной кислоты отсутствуют двойные связи. А если в углеродной цепи жирной кислоты присутствуют двойные связи, то жирные кислоты относятся к ненасыщенным. При наличии одной двойной связи ненасыщенные жирные кислоты называются мононенасыщенными (МНЖК), а при наличии двух и более двойных связей – полиненасыщенными (ПНЖК).

Существует несколько названий жирных кислот: тривиальное (общепринятое), систематическое химическое название и название, определяющее семейство жирных кислот (см. табл. 3.2).

Сокращенное название жирных кислот состоит из числа углеродных атомов и – через двоеточие – количества двойных связей в молекуле. Так, линолевая кислота, состоящая из 18 углеродных атомов и имеющая две двойные связи, обозначается как кислота 18:2.

Современная классификация жирных кислот включает деление их на семейства n-6 или ω-6 (омега-6), семейство n-3 или ω-3. Линолевая кислота, содержащая первую двойную связь в положении С-6, считая от метильного конца, относится к семейству n-6 или ω-6. Линоленовая кислота образует семейство n-3 или ω-3 жирных кислот, содержащих двойную связь в положении С-3, считая от метильного конца молекулы.

Растительные масла содержат преимущественно ненасыщенные жирные кислоты, которые остаются жидкими при комнатной температуре. Животные жиры – сало, говяжий и бараний жиры, сливочное масло – напротив, содержат больше насыщенных жирных кислот и являются твердыми при комнатной температуре.

Двойные связи в жирных кислотах могут иметь *цис-* или *транс*-конфигурацию. Большинство природных ненасыщенных жирных кислот имеют *цис*-конфигурацию двойных связей, в которой атомы водорода при углеродных атомах, соединенных двойной связью, находятся пространственно по одну сторону двойной связи. *Транс*-конфигурация двойной связи может образоваться в процессе гидрирования полиненасыщенной жирной кислоты, т.е. насыщения двойной связи водородом, в процессе получения маргаринов. Небольшие количества *транс*-изомеров жирных кислот присутствуют в сливочном масле. Появление их связано с процессами гидрирования жирных кислот растений в рубце (желудке) коров.

Среди насыщенных жирных кислот наиболее распространены в пищевых жирах пальмитиновая (16:0) и стеариновая (18:0) кислоты. Из МНЖК наиболее распространена в маслах и жирах олеиновая кислота 18:1, а из ПНЖК – линолевая 18:2.

Жирно-кислотный состав растительных масел и животных жиров имеет характерные особенности для каждого жира (см. табл. 3.3). В целом в твердых животных жирах преобладают насыщенные жирные кислоты 12:0–18:0. Однако в пальмовом масле преобладает пальмитиновая кислота 16:0, поэтому оно твердое при комнатной температуре. В растительных маслах преобладают олеиновая и линолевая кислоты. Только в льняном и соевом маслах высоко содержание линоленовой кислоты семейства ω-3.

Подавляющее большинство растительных масел содержит больше ненасыщенных жирных кислот, чем жиры животных, в которых большую часть составляют насыщенные жирные кислоты.

К высоко ненасыщенным жирам относятся жиры рыб. Этот вид жиров уникален тем, что содержит ПНЖК семейства омега-3 с очень длинной боковой цепью, которых нет в других животных жирах и растительных маслах.

Две из множества жирных кислот – линолевая 18:2n-6 и линоленовая 18:3n-6 – относятся к незаменимым, или эссенциальным, жирным кислотам и обязательно должны по-

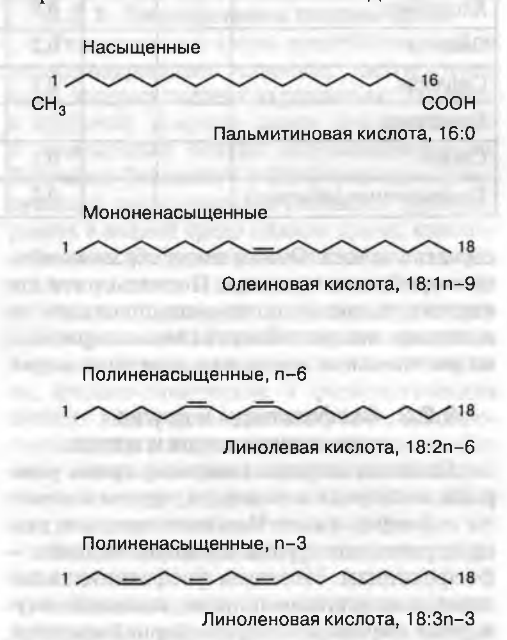


Рис. 3.2. Строение насыщенных и ненасыщенных жирных кислот.

Таблица 3.3

Жирнокислотный состав различных пищевых жиров
(% от общего содержания жирных кислот)

Масло или жир	4–10:0	12:0	14:0	16:0	16:1	18:0	18:1	18:2	18:3	Другие
Жиры с высоким содержанием насыщенных ЖК										
Сливочное масло	9,2	3,1	11,7	6,2	1,9	12,5	28,2	2,9	0,5	3,8
Пальмоядровое	8,2	49,6	16,0	8,0		2,4	13,7	2,0		0,1
Кокосовое	14,9	48,5	17,6	8,4		2,5	6,5	1,5		0,1
Пальмовое		0,3	1,1	45,1	0,1	4,7	38,8	6,4		0,3
Говяжий	0,1	0,1	3,3	25,5	3,4	21,6	38,7	2,2	0,6	4,6
Свиной	0,1	0,1	1,5	24,8	3,1	12,3	45,1	9,9	1,1	3,0
Куриный		0,2	1,3	23,2	6,5	6,4	41,6	18,9	1,3	0,6
Бараний	0,2	0,3	5,2	23,6	2,5	24,5	33,3	4,0	1,3	5,1
Какао-бобов			0,1	25,8	0,3	34,5	35,3	2,9		1,1
Жиры с высоким содержанием олеиновой кислоты (МНЖК)										
Оливковое				13,7		2,5	71,1	10,0	0,6	2,1
Арахисовое			0,1	11,6		3,1	46,5	31,4	1,5	5,8
Рапсовое (низкоэруковое)				3,9		1,9	64,1	18,7	9,2	2,2
Рисовое (из отрубей)			0,5	16,4		2,1	43,8	34,0	1,1	2,1
Подсолнечное (высоко-олеиновое)			0,1	5,5		2,2	79,7	12,0	0,2	0,3
Жиры с высоким содержанием линолевой кислоты (ПНЖК)										
Кукурузное				12,2		2,2	27,5	57,0	0,9	0,2
Хлопковое			0,9	24,7		2,3	17,6	53,3	0,3	0,9
Овсяное			0,2	17,1		1,4	33,4	44,8	0,2	2,9
Сафлоры			0,1	6,5		2,4	13,1	77,7		0,2
Кунжутное				9,9		5,2	41,2	43,2	0,2	0,3
Соевое			0,1	11,0		4,0	23,4	53,2	7,8	0,5
Подсолнечное (обычное)			0,2	6,8		4,7	18,6	68,2	0,5	1,0

ступать с пищей. Они не могут образовываться в организме человека. Поскольку эти две кислоты являются полиненасыщенными, то в питании человека более важны содержащие их растительные масла, чем животные жиры.

3.2.3. Фосфолипиды и другие компоненты жиров и масел

Сложные липиды содержат, кроме углерода, кислорода и водорода, другие элементы — фосфор и азот. Наиболее важная и распространенная группа сложных липидов — фосфолипиды. Молекула фосфолипидов построена из остатков спиртов, высокомолекулярных жирных кислот, фосфорной кислоты, азотистых оснований (холина или этаноламина), аминокислот и некоторых других соединений. В фосфоглицеридах спиртова часть представлена глицерином, в соста сфингомиелина и цереброзида вместо глице рина входит спирт сфингозин. Хотя фосфо липиды составляют небольшую фракцию пи щевых жиров, но в их состав входят незаме нимые ПНЖК. Фосфолипиды — обязател ный компонент биологических мембран все живых клеток и субклеточных структур.

Содержание фосфолипидов в семен масличных культур составляет 1,5–2%, в к рином яйце — 2,4%, в печени — 2,5%. В раф нированных растительных маслах как пр дуктах фосфолипиды отсутствуют. Они в деляются при очистке (рафинировании) ра тительных масел. Фосфолипиды использ ются в хлебопекарной и кондитерской пр

мышленности и при производстве маргарина как эмульгаторы (пищевые добавки).

В маслах и жирах присутствует ряд веществ, содержание которых мало по сравнению с количеством триглицеридов и даже фосфолипидов. Однако их биологическая и пищевая роль от этого не меньше. К минорным компонентам жиров и масел относятся витамины A, E и D, каротиноиды, стерины, сквален и др.

Жирорастворимые витамины. Растительные масла – важнейший источник витамина E (токоферолов) в питании человека. Известна целая группа токоферолов – α-, β- и γ-токоферолы, но наиболее важным является α-токоферол. Токоферолы растительных масел служат эффективными антиоксидантами, которые защищают растительные масла от порчи, а также играют роль антиоксидантов в организме человека.

Каротиноиды – растительные красно-желтые пигменты, придающие овощам и фруктам, а также жирам и маслам, где они содержатся, желтый и красно-коричневый цвет. Наиболее изучены α-, β- и γ-каротины, ликопин, лютеин и ксантопил. Каротиноиды в организме человека превращаются в витамин A. Самой высокой A-витаминной активностью обладает β-каротин. Природные и синтетические каротиноиды широко используются в пищевой промышленности как пищевые добавки – красители.

В сливочном масле присутствует витамин A, рыбий жир (жир печени трески) богат витамином D. В некоторых странах маргарины специально обогащаются витаминами A и D, что способствует профилактике их недостаточности.

Стерины. Содержание стеринов в жирах и маслах составляет от 0,01 до 2%. Наиболее известен из животных стеринов холестерин. Он присутствует в животных жирах, яичном желтке, но отсутствует в растительных маслах. В растениях имеются фитостерины, такие как стигмастерин и β-ситостерин. Фитостерины плохо всасываются в желудочно-кишечном тракте, тогда как всасывается 50% и более животного холестерина. Фитостерины способны угнетать всасывание холестерина.

Сквален. Это углеводород, присутствующий в жирах и маслах, который является промежуточным метаболитом в процессе биосинтеза стеринов из ацетата. Содержание сквалена в растительных маслах не превышает 30 мг/100 г. Наибольшие концентрации сквалена найдены в оливковом масле и жире рыб.

3.3. ПЕРЕВАРИВАНИЕ, ВСАСЫВАНИЕ И ТРАНСПОРТ ЛИПИДОВ

Нейтральные и нерастворимые в воде триглицериды не могут всасываться в неизмененном виде в желудочно-кишечном тракте и требуют ферментативного превращения под действием ферментов липаз, содержащихся в желудочном и панкреатическом соках. Растворение липидов в желудочно-кишечном тракте осуществляется благодаря эмульгирующей роли желчи и пищевых фосфолипидов. Липазы гидролизуют триглицериды до полярных моноацилглицеринов и свободных жирных кислот. Моноацилглицерины и свободные жирные кислоты всасываются в клетки слизистой оболочки тонкого кишечника, где происходит их воссоединение (реэстерификация) в новые триглицериды. В составе так называемых липопротеидных частиц хиломикронов триглицериды поступают вначале в лимфатическую систему, а затем в кровь. Некоторое количество жирных кислот и глицерина всасывается непосредственно в кровь. Процессы переваривания липидов в различных участках пищеварительного тракта схематически представлены на рисунке 3.3.

Нарушение переваривания и всасывания жиров приводит к появлению жира в кале и потере энергии пищи.

3.3.1. Липопротеины плазмы крови

Липопротеины крови представляют собой липидсодержащие шарики, центральная часть которых состоит из различных липидов, а оболочка покрыта слоем фосфолипидов и молекулами белков аполипопротеинов. Благодаря белковому и фосфолипидному окружению липопротеины способны циркулировать в водной среде плазмы крови, взаимодействовать с ферментом липазой и поступать в клетки печени и других органов. Таким образом, липопротеины являются транспортной (переносной) формой жиров в организме человека. В зависимости от липидного состава, физико-химических и физиологических свойств выделяют несколько типов липопротеинов, циркулирующих в плазме крови. Однако классификация липопротеинов основана на их электрофретической подвижности или распределении при ультафильтрации.

Выделяют следующие классы липопротеинов:

1. Хиломикроны – самые крупные липопротеидные шарики, содержащие внутри главным образом триглицериды, всосавшиеся в кишечнике.

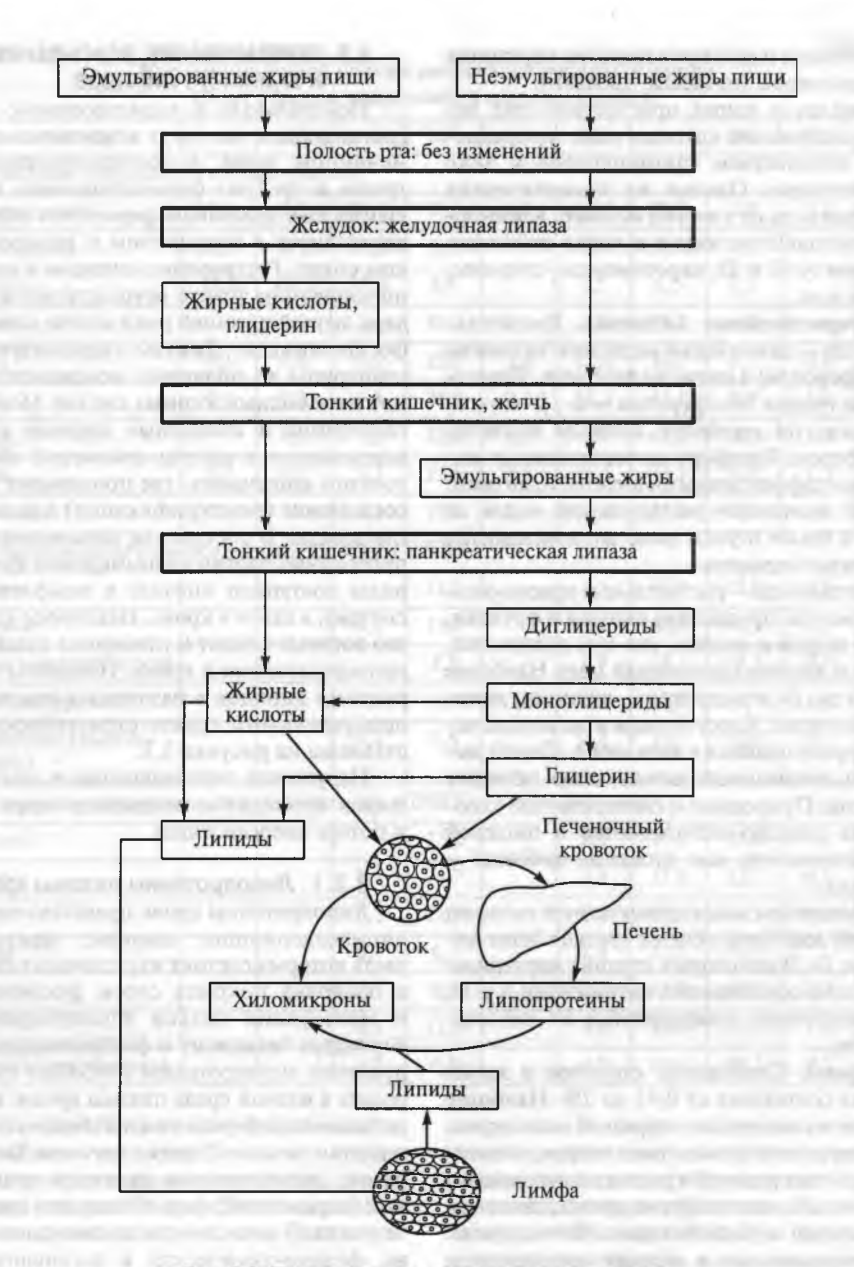


Рис. 3.3. Переваривание и транспорт жиров пищи.

2. Липопротеины очень низкой плотности (ЛПОНП) или пребета-липопротеиды).

3. Липопротеины низкой плотности (ЛПНП), содержащие наибольшие количества холестерина. Способны переносить и откладывать холестерин в стенки кровеносных сосудов.

4. Липопротеины высокой плотности (ЛПВП), содержащие фосфолипиды и холестерин. Последний транспортируется в печень или передается другим липопротеидным частицам.

Липопротеины плазмы крови синтезируются и секретируются тонким кишечником и печенью. Аполипопротеины придают высоко гидрофобным липидам способность проникать в кровь и переноситься плазмой крови. К 2000 г. было известно 16 аполипо-

протеинов. Некоторые аполипопротеины функционируют как лиганды для специфических рецепторов, что обеспечивает поглощение и освобождение липопротеиновых частиц и регулирует транспорт липидных частиц в клетки-мишени и ткани. Другие аполипопротеины служат в качестве кофакторов ферментов, участвующих в метаболизме липопротеинов.

3.4. МЕТАБОЛИЗМ ЛИПИДОВ

3.4.1. Обмен липидов в органах и тканях

В кровеносных капиллярах мышц и жировой ткани триглицериды хиломикронов гидролизуются до свободных жирных кислот под действием фермента липопротеидлипазы (ЛПЛ). Освобожденные жирные кислоты жировой ткани попадают в жировые клетки (адипоциты), где из них образуются триглицериды, откладывающиеся в жировой ткани. Жирные кислоты, образующиеся в капиллярах мышечной ткани, используются для окисления и получения энергии для мышечного сокращения. Часть жирных кислот связывается с белками альбуминами и циркулирует в крови.

Основная часть липидов жировой ткани имеет непосредственное пищевое происхождение. Всякий избыток жиров, потребляемых с пищей, запасается в жировой ткани. Жировая ткань является депо энергии, запасаемой в виде триглицеридов. Состав жирных кислот жировой ткани служит хорошим индикатором (маркером) состава пищевого жира, потребляемого в прошлом.

Печень захватывает циркулирующие жирные кислоты из плазмы крови (см. рис. 3.3). Существуют два основных пути утилизации жирных кислот печени. Жирные кислоты расходуются для образования новых триглицеридов, фосфолипидов, эйкозаноидов и других биологически активных веществ или окисляются до CO_2 и воды для получения энергии, или частично окисляются до кетоновых тел (ацетоуксусная и β-оксимасляная кислоты).

Окисление жирных кислот происходит в клетках печени (гепатоцитах) и мышечной ткани. Процесс окисления (называется β-окислением) заключается в последовательном отщеплении от молекулы жирной кислоты двухуглеродного фрагмента в виде ацетил-КоА. Последний поступает в цикл Кребса, где окисляется до CO_2 и воды с выделением энергии. Две молекулы ацетил-КоА реагируют с образованием кетоновых тел — ацетоуксусной и β-оксимасляной кислот. Кетоновые тела способны покидать печень и попадать в другие органы и ткани, где они окисляются до CO_2 и воды с выделением энергии. Кетоновые тела используются сердечной мышцей и почками. Хотя предпочтительным источником энергии для мозга является глюкоза, тем не менее, при голодании мозг способен использовать энергию кетоновых тел.

3.4.2. Фосфолипиды и другие компоненты жиров и масел

Сложные липиды содержат, кроме углерода, кислорода и водорода, другие элементы — фосфор и азот. Наиболее важная и распространенная группа сложных липидов — фосфолипиды. Молекула фосфолипидов построена из остатков спиртов, высокомолекулярных жирных кислот, фосфорной кислоты, азотистых оснований — холина или этаноламина, аминокислот и некоторых других соединений. В фосфоглицеридах спиртовая часть представлена глицерином, в состав сфингомиелина и цереброзида вместо глицерина входит спирт сфингозин. Хотя фосфолипиды составляют небольшую фракцию пищевых жиров, но в их состав входят незаменимые ПНЖК. Фосфолипиды — обязательный компонент биологических мембран всех живых клеток и субклеточных структур.

Содержание фосфолипидов в семенах масличных культур составляет 1,5–2%, в курином яйце — 2,4%, в печени — 2,5%. В рафинированных растительных маслах как продуктах фосфолипиды отсутствуют. Они выделяются при очистке (рафинировании) растительных масел. Фосфолипиды используются в хлебопекарной и кондитерской промышленности и при производстве маргарина как эмульгаторы (пищевые добавки).

В маслах и жирах присутствует ряд веществ, содержание которых мало по сравнению с количеством триглицеридов и даже фосфолипидов. Однако их биологическая и пищевая роль от этого не меньше. К минорным компонентам жиров и масел относятся витамины А, Е и D, каротиноиды, стерины, сквален и др.

Жирорастворимые витамины. Растительные масла — важнейший источник витамина Е (токоферолов) в питании человека. Токоферолы растительных масел являются эффективными антиоксидантами, которые защищают растительные масла от порчи, а также играют роль антиоксидантов в организме человека.

Каротиноиды — растительные красно-желтые пигменты, придающие овощам

и фруктам, а также жирам и маслам, где они содержатся, желтый и красно-коричневый цвет. Наиболее изучены α-, β- и γ-каротины, ликопин, лютеин и ксантопил. Каротиноиды в организме человека превращаются в витамин А. Самой высокой А-витаминной активностью обладает β-каротин.

Поперечнополосатые мышцы используют для получения энергии глюкозу и жирные кислоты. Глюкоза окисляется главным образом при острой мышечной работе, а жирные кислоты являются преимущественным источником энергии для отдыхающей или длительно работающей мышцы. Мышцы способны запасать углеводы в форме гликогена, а жиры — в форме триглицеридов.

3.5. БИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ НЕЗАМЕНИМЫХ ЖИРНЫХ КИСЛОТ

Две жирные кислоты (ЖК) — линолевая и линоленовая — признаются в настоящее время незаменимыми, т.е. они должны обязательно поступать с пищевыми жирами. Другие насыщенные и мононенасыщенные ЖК синтезируются в организме человека не из жирных кислот, а из углеводов и белков. ПНЖК с длинной боковой цепью синтезируются из линолевой и линоленовой кислот.

Жирнокислотный состав мембран клеток и соотношение в них жирных кислот различных видов и семейств зависят от жирнокислотного состава рациона питания. Из этого следует, что качество пищевых жиров и соотношение в них жирных кислот различных видов и семейств оказывают влияние на функцию биомембран клеток.

3.5.1. Потребность в жирных кислотах семейств n-3 и n-6

С 1970-х гг. к числу незаменимых жирных кислот относят линолевую (18:2n-6) и линоленовую кислоты (18:3n-3). Долгое время была известна как незаменимая только линолевая кислота, которую называли витамином F. Ее дефицит у человека — редкое явление, поскольку она содержится во всех растительных маслах. Недостаточность линолевой кислоты была обнаружена у детей, находившихся на безжировой диете. Недостаточность линолевой кислоты может развиваться при белково-энергетической недостаточности и длительном нарушении всасывания жиров.

Недостаточность линоленовой кислоты выявить еще труднее, в силу невысокой потребности в ней. Вместе с тем линоленовая кислота семейства n-3 и другие ЖК этого семейства играют важную роль в развитии нервной системы и сетчатки глаза, особенно у новорожденных.

Потребность в эссенциальных жирных кислотах определяется по количеству, необходимому для предупреждения или купирования симптомов дефицита этих кислот, а также по концентрации этих кислот и их производных в органах и тканях.

Рекомендуемая величина потребления незаменимых ПНЖК выражается в количестве энергии, которая должна потребляться с этими кислотами. Рекомендуется, чтобы линолевая кислота обеспечивала 3–5% общей калорийности суточного рациона. По массе это составляет 8–10 г линолевой кислоты, или 1–2 столовые ложки растительного масла.

Соотношение n-6/n-3 в рационе питания должно составлять не более 10:1. Обеспечение баланса между ЖК семейств n-6 и n-3 имеет большое значение, так как между ними существуют конкурентные взаимоотношения в процессах обмена веществ.

Соотношение в пище ЖК семейств n-3 и n-6 влияет на соотношение и активность биосинтеза в тканях эйкозаноидов. Свойства эйкозаноидов, образующихся в различных тканях и из жирных кислот различных семейств, весьма разнообразны. Эйкозаноиды, происходящие из различных семейств ЖК, обладают разными биологическими эффектами, часто прямо противоположными.

3.6. ЗНАЧЕНИЕ ПИЩЕВЫХ ЖИРОВ И ХОЛЕСТЕРИНА В РАЗВИТИИ АТЕРОСКЛЕРОЗА

Количество и качество жиров пищи являются важнейшими факторами, влияющими на развитие атеросклероза или его предупреждение. Атеросклероз — заболевание, характеризующееся поражением сосудов сердца, головного мозга и других органов. При этом образуются атеросклеротические бляшки, суживающие или полностью закупоривающие просветы артерий, что приводит к нарушению кровоснабжения органов с развитием таких жизненно опасных осложнений, как инфаркт миокарда, мозговой инсульт, гангрена пальцев стопы и др. В состав бляшек входит холестерин, что послужило поводом для тщательного изучения его значения в патогенезе атеросклероза.

Известны биохимические изменения содержания и соотношения фракций липидов в плазме крови, которые являются признаками или факторами риска развития атероскле-

Таблица 3.4

Содержание холестерина в продуктах питания

Продукты	Холестерин, мг/100 г съедобной части
Говядина	70
Баранина	70
Свинина мясная	70
Телятина	110
Мясо кролика	40
Печень говяжья	260
Печень свиная	130
Почки говяжьи	300
Жир свиной	100
Жир говяжий	110
Жир бараний	100
Мозги	2000
Язык говяжий	150
Язык свиной	50
Корейка копченая	60
Утки 1-й категории	560
Бройлеры 1-й категории	30
Куры 1-й категории	80

Продукты	Холестерин, мг/100 г съедобной части
Индейки 2-й категории	30
Яйцо куриное цельное	570
Яйцо перепелиное	600
Треска	30
Натотения мраморная	210
Скумбрия тихоокеанская	360
Карп	270
Паста «Океан»	1000
Щука	50
Молоко коровье цельное	10
Кефир	10
Творог жирный	60
Творог нежирный	40
Сметана 30% жирности	130
Сыры твердые (голландский)	520
Масло сливочное	190
Мороженое сливочное	50

ротического процесса. Все пищевые факторы, приводящие к таким биохимическим изменениям в плазме крови, называют атерогенными. Одним из факторов риска атеросклероза является повышенное содержание в плазме крови холестерина – гиперхолестеринемия. Точнее следует говорить о повышенном содержании в сыворотке крови холестерина ЛПНП, являющемся основным критерием гиперхолестеринемии как фактора риска развития атеросклеротического поражения сосудов.

3.6.1. Холестерин

Холестерин (ХС) – стерин животного происхождения, поступающий с животными жирами или синтезирующийся в организме. Он является необходимым структурным компонентом мембран клеток, служит предшественником кортикостероидных гормонов, желчных кислот и витамина D.

В организме взрослого человека содержится около 140 г ХС (примерно 2 г ХС на 1 кг массы тела). Холестерин сосредоточен в печени, почках, кишечной стенке, плазме крови, головном и спинном мозгу и других органах. Так же распределяется холестерин в тканях животных, поэтому высоко его содержание в таких продуктах, как печень, почки и мозги животных (табл. 3.4).

В целом в сутки в организме человека расходуется примерно 1200 мг ХС: около 500 мг окисляется в желчные кислоты, примерно столько же экскретируется с калом, около 100 мг идет на образование стероидных гормонов. Для восполнения этого расхода синтезируется в сутки около 800 мг ХС и поступает с пищей при традиционном питании около 400 мг. Таким образом, около 80% холестерина синтезируется, а 20% поступает извне с пищей.

Всосавшийся пищевой ХС поступает в кровь в составе хиломикронов, в которых содержится около 4% всего холестерина крови. В составе ЛПНП содержится примерно 45% ХС плазмы крови. ЛПВП содержат небольшое количество ХС.

Уровень циркулирующего в крови ХС зависит от трех основных факторов:

- количества ХС, синтезирующегося в печени;
- количества потребляемого с пищей и всосавшегося ХС;
- количества ХС, экскретируемого с желчью и выделившегося с калом.

Рекомендации по профилактике атеросклероза и связанных с ним сердечно-сосудистых заболеваний должны учитывать и основываться на факторах регуляции уровня ХС и переносящих его липопротеидов в плазме крови.

3.6.2. Липиды крови как факторы риска атеросклероза

Обязательным компонентом атеросклеротических бляшек является холестерин. ЛПНП плазмы содержат ту часть холестерина плазмы крови, которая способна проникать в стенки артерий и откладываться в них. Повышение уровня ЛПНП в плазме крови человека – один из основных факторов риска развития атеросклероза.

Другим фактором риска является низкое содержание в плазме крови ЛПВП, которые снижают или предотвращают накопление холестерина в стенках сосудов. Упрощенно можно назвать холестерин ЛПНП «плохим» холестерином, а холестерин ЛПВП – «хорошим». Еще одним фактором риска поражения сосудов внутренних органов является повышение в крови концентрации триглицеридов, которые способствуют образованию тромбов в сосудах и повышают риск их закупорки, что сопровождается развитием инфаркта миокарда или мозгового инсульта. Кроме того, известны и другие факторы риска, такие как курение, повышение АД, ожирение, злоупотребление алкоголем.

Таким образом, основными факторами риска развития атеросклероза сосудов сердца, головного мозга и других органов являются повышение в плазме крови уровня общего холестерина и холестерина ЛПНП, снижение содержания ЛПВП и повышение концентрации триглицеридов. С этих позиций наука о питании изучает влияние жиров различного состава и пищевой ценности на развитие атеросклероза у человека.

Влияние насыщенных жирных кислот

В начале 1960-х гг. было впервые установлено, что насыщенные животные жиры приводят к повышению уровня холестерина в сыворотке крови. В настоящее время общепризнано, что насыщенные жирные кислоты и содержащие их животные жиры повышают уровень общего холестерина и ХС-ЛПНП в крови и вызывают развитие атеросклероза.

В обобщенном виде влияние жирных кислот на концентрацию холестерина в крови показано на рисунке 3.4.

Мононенасыщенная олеиновая кислота (18:1) практически не изменяет содержание холестерина в сыворотке крови, т.е. отличается нейтральными свойствами в отношении уровня холестерина. Таким образом, действие других ЖК можно сравнивать с эффектом олеиновой кислоты. Этот прием используется для выявления действия жиров пищевых рационов на обмен холестерина.

Гиперхолестеринемическим действием обладают насыщенная пальмитиновая кислота, составляющая около 25% всех жирных кислот животных жиров, насыщенные жирные кислоты лауриновая (12:0) и миристиновая (14:0), содержащиеся в сливочном масле, и стеариновая кислота, содержащаяся в говяжьем, бараньем, свином жире, сливочном масле и масле какао-бобов.

Насыщенные жирные кислоты повышают уровень холестерина в крови у большинства людей, но степень этого повышения носит индивидуальный характер. Некоторые люди необычайно чувствительны, другие относительно устойчивы к гиперхолестеринемическому действию насыщенных жирных кислот. У женщин эффект насыщенных жирных кислот слабее, чем у мужчин. Не исключена роль генетических факторов, определяющих чувствительность людей к насыщенным жирным кислотам.

Влияние полиненасыщенных жирных кислот

Наиболее распространенная в растительных маслах – кукурузном, хлопковом, соевом, подсолнечном – ПНЖК семейства ω-6 (n-6) линолевая кислота (18:2) признана как пищевой фактор, снижающий уровень холестерина в плазме крови, т.е. обладает гипохолестеринемическим действием. Гипохолестеринемический эффект линолевой кислоты позволил сформулировать концепцию о двух факторах, определяющих уровень холестерина в плазме крови: насыщенные ЖК повышают, а полиненасыщенные – снижают уровень холестерина. Было предложено использовать соотношение между ПНЖК и насыщенными ЖК в рационе питания как фактор, предсказывающий действие рациона питания на уровень холестерина в плазме крови.

Родоначальник жирных кислот семейства n-3 (ω-3) – линоленовая кислота 18:3n-3. Высоким содержанием линоленовой кислоты отличаются соевое, рапсовое и льняное масла (см. табл. 3.3).

Жиры морских глубоководных рыб содержат высокие концентрации ПНЖК семейства n-3 с длинной боковой цепью – эйкозапентаеновую (20:5 n-3) и докозагексаеновую (22:6 n-3) жирные кислоты. Содержание этих двух кислот составляет более 25% общего количества жирных кислот жира рыб.

Основное действие ПНЖК семейства n-3 на липиды крови заключается в снижении

уровня триглицеридов. Не установлено какого-либо влияния ПНЖК семейства n-3 на метаболизм ЛПНП или ЛПВП по сравнению с олеиновой кислотой. Но когда этими жирами заменяют насыщенные животные жиры рациона питания, то уровень ХС-ЛПНП снижается подобно тому, как это происходит под влиянием линолевой кислоты.

В настоящее время ПНЖК семейства n-3 применяются в качестве средств для лечения сердечно-сосудистых заболеваний в дозах, превышающих суточную потребность.

Раскрытие влияния жирных кислот на уровень холестерина и липопротеидов крови позволило обосновать рекомендации по ограничению или даже исключению из рациона питания животных жиров как источников насыщенных жирных кислот и замене животных жиров на растительные, являющиеся носителями ПНЖК. В настоящее время рекомендации по выбору жирового компонента питания занимают центральное место в профилактике заболеваний, связанных с атеросклеротическим поражением сосудов сердца и головного мозга. Выбор жиров и масел обусловлен эффектом составляющих их жирных кислот. К жирным кислотам, повышающим уровень холестерина, относятся три насыщенные жирные кислоты – лауриновую, миристиновую и пальмитиновую, а также транс-изомеры мононенасыщенных жирных кислот. ПНЖК не повышают, а по сравнению с насыщенными жирными кислотами – снижают уровень холестерина.

3.7. СОДЕРЖАНИЕ ЖИРА В ПИЩЕВЫХ ПРОДУКТАХ

Все жиры и масла – сливочное масло, свиное сало, подсолнечное и другие растительные масла – почти на 100% состоят из жира. Жиры и масла, подобно сахару, являются почти чистыми пищевыми веществами и одновременно пищевыми продуктами: сливочное масло, растительное масло, свиное сало (шпик) и др. Их называют «видимыми» или «столовыми» жирами. В мясе также легко увидеть жир – это белый слой в свинине, говядине, баранине. Другие жиры входят в состав многих животных и растительных продуктов и невидимы глазом. Невозможно различить, много ли жира в других видах пищи – молоке, готовых блюдах, кондитерских изделиях, где жир не виден. На этикетках молочных продуктов всегда можно найти информацию о количестве в них жира. Так, молоко и кефир бывают с 1; 2,5; 3,2; 3,5% и даже 6% жира, сметана содержит от 20 до 40% жира,

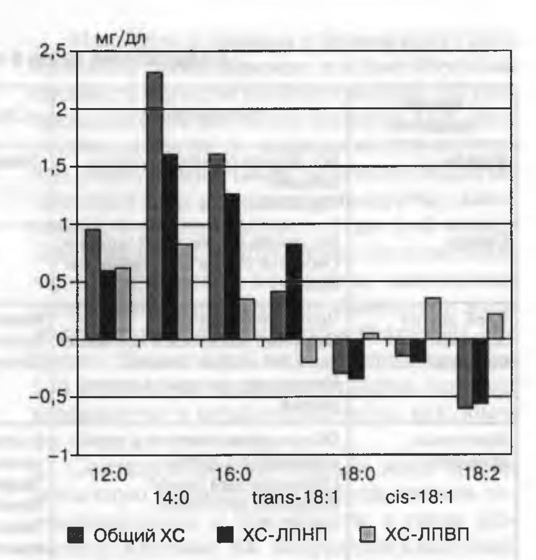


Рис. 3.4. Обобщенные данные о влиянии жирных кислот на уровень в сыворотке общего холестерина и холестерина липопротеинов.

сливки – от 6 до 20%. Разделение продуктов по содержанию в них жира представлено в таблице 3.5.

Зерновые продукты – мука, хлеб, макароны, крупы – содержат очень мало жира. Но при приготовлении блюд к муке и зерновым продуктам добавляется жир. Так, бутерброд с маслом, сдобное печенье или пирожное в корне отличаются от хлеба – в них много жира. Каша с молоком и маслом тоже отличается от просто крупы или каши на воде. Картофель жареный – совсем не картофель, поскольку просто картофель не содержит жира. Яичница, приготовленная на масле, также отличается от вареного яйца тем, что в ней значительно больше жира. Салат из овощей, заправленный маслом, сметаной или майонезом, также сильно отличается по составу от просто овощей, так как заправлен жировыми продуктами. При жарке мяса или котлет также добавляется жир. Даже самое постное мясо животных содержит около 10% жира по массе, что составляет около 50% от общей калорийности этого продукта.

Простые примеры показывают, что часто при приготовлении пищи к природным продуктам добавляется жир или для вкуса, или для того, чтобы приготовить (поджарить) блюдо. Всякое добавление жира увеличивает и количество потребляемого жира, и калорийность пищи.

В развитых странах Европы и Америки жиры в рационе питания составляют 30–45%

Таблица 3.5

Содержание жира в пищевых продуктах

Группы продуктов	Низкожировые	Среднее содержание жира	Высокожировые
Фрукты	Все фрукты (исключая оливы, авокадо) Фруктовые соки	Оливы	Авокадо
Овощи	Все овощи без жировых заправок Овощные соки и вегетарианские супы		Овощи с жировыми заправками Жареные овощи
Хлеб, другие зерновые продукты	Черный и белый хлеб Отварные макароны и крупяные каши без масла и молока Кукурузные, рисовые и другие хлопья	Молочные каши Булочки Печенье несдобное	Сдобные булочки и печенье Жаренные на жиру гренки Торты, пирожные
Молочные продукты	Обезжиренные молоко и кисломолочные продукты Обезжиренный творог Молочное мороженое	1 или 2% молоко и кисломолочные продукты Творог полужирный Брынза Рассольные сыры (сулугуни, адыгейский)	Цельное молоко Твердые и плавленые сыры Жирный творог Сливки Сметана Пломбир, сливочное мороженое
Мясо животных и птицы	Мясо птицы без кожи Тощая говядина	Мясо птицы с кожей Говядина и баранина с удаленным видимым жиром	Свинина Жареная говядина Жареная птица Колбасы, сосиски Ветчина, бекон Свиная тушенка
Рыба	Нежирные сорта рыбы (треска, ледяная, хек)	Некоторые сорта рыбы (лосось, сельдь)	Осетрина, сардины, палтус Консервы в масле
Блюда из яиц	Яичные белки	Цельное яйцо	Яичница
Бобовые	Фасоль, горох, бобы, чечевица	Соевые бобы	
Орехи, семечки			Орехи, семечки
Жиры, масла и соусы	Кетчуп, уксус, горчица	Майонез Сметанные соусы	Все жиры и масла
Сладости, кондитерские изделия	Варенье, джемы Зефир, пастила		Торты, пирожные Халва, вафли Шоколад
Напитки	Прохладительные напитки Кофе, чай		Алкогольные напитки (жиры образуются из этанола в организме)

энергии, в развивающихся странах Азии и Африки – 15–25%. В СССР в 1980-е гг. потребление жира достигало 35–37% энергии рациона. В 1990-е гг. потребление жира населением России снизилось до 28–33% от общей калорийности рациона. Рекомендуемое потребление энергии за счет жира составляет 15–30%. Для удовлетворения потребности в незаменимых жирных кислотах достаточно потребления 2 столовых ложек растительного масла.

Увеличение потребления жира оправданно тогда, когда необходимо обеспечить высокую калорийность рациона при небольшом объеме пищи. Это имеет место у новорожденных и детей раннего возраста, у некоторых категорий больных, при тяжелой физической работе и напряженных видах спорта.

3.7.1. О порче жиров

Жиры и масла, особенно содержащие ненасыщенные жирные кислоты, легко окисляются кислородом воздуха. Первичными продуктами окисления являются гидроперекиси жирных кислот, поэтому процесс называют перекисным окислением жирных кислот. Процессы перекисного окисления липидов ненасыщенных жирных кислот происходят также и в мембранах живых клеток. Первичные продукты переокисления жирных кислот быстро превращаются в различные вторичные продукты, которые изменяют вкус и запах жи-

ров. В этом заключается порча пищевых жиров. Чем больше ненасыщенных жирных кислот в масле, тем активнее идут процессы перекисного окисления. Подвержены окислительной порче растительные масла, жиросодержащие продукты растительного происхождения, а также сливочное масло и содержащие его продукты. Совокупность процессов, протекающих при пищевой порче жиров, получила название прогоркания, т.е. продукты становятся горькими и неприятными на вкус.

Окислительному прогорканию могут подвергаться липиды при хранении масличных семян, зерна, муки, крупы, отрубей. Причиной этого процесса является действие ферментов липоксигеназ.

Скорость окисления жиров снижается при понижении содержания кислорода, а увеличивается при повышении температуры, в присутствии влаги и при воздействии солнечного света. Поэтому рекомендуется хранить растительные масла в укупоренном виде в темной бутыли в холодильнике. В результате порчи жиров в них накапливаются неприятные на вкус и запах и врeдные для здоровья вещества, и жиры становятся непригодными для употребления.

Большое влияние на скорость окисления оказывают антиоксиданты – вещества, препятствующие перекисному окислению жирных кислот. Растительные масла содержат наиболее эффективный природный антиоксидант витамин Е, препятствующий быстрому окислению ПНЖК растительных масел. Существует группа химических искусственных антиоксидантов, применяемых в качестве пищевых добавок. К ним относятся ионол, бутилкситолуол и бутилоксианизол.

3.7.2. Низкокалорийные заменители жира

Широкое распространение ожирения среди населения развитых стран и роль в избыточном потреблении энергии жиров пищи вызвали поиск и разработку низкокалорийных заменителей жира, а также традиционных продуктов с низким содержанием жира, так называемых «легких» продуктов.

Существуют две группы заменителей жиров. Первая группа включает углеводы и белки, которые после набухания в воде создают на вкус ощущение жира во рту. Другая группа заменителей жира представляет собой неусваиваемые в кишечнике синтетические вещества, обладающие физическими и технологическими свойствами жиров в пищевых продуктах.

Молекулы углеводов и белков могут быть изменены таким образом, что они способны связывать большие количества воды, в 3 раза превышающие вес самих веществ. При этом создаются частицы, дающие во рту ощущение жира. Когда такие набухшие вещества заменяют жир в пищевых продуктах, калорийность их снижается с 9 до 1–2 ккал/г. Для этих целей используются низкомолекулярные крахмалы, декстрины, мальтодекстрины и камеди. Белковые заменители жира получают из белков молока и белка яиц. Эта группа заменителей жира представляет собой природные пищевые вещества, которые всасываются и метаболизируются, как обычные белки и углеводы.

Синтетические заменители жира имеют различную химическую природу, степень перевариваемости и усвояемости, а также различное влияние на желудочно-кишечный тракт. Они заменяют жир в пище в эквивалентном соотношении вес на вес. Из синтетических заменителей жира наиболее известны эфиры жирных кислот с сахарами, например полиэфир сахарозы. Следует подчеркнуть, что синтетические заменители жира пока не используются в питании человека, идет интенсивное изучение их безвредности и эффективности как заменителей жира, дающих снижение потребления энергии с пищей.

КОРОТКО – ГЛАВНОЕ

1. Липиды являются обязательными компонентами всех живых клеток. Они объединяют большую группу органических соединений, являющихся структурными компонентами клеток или запасным энергетическим материалом.

2. Группа близких по строению липидов – триглицеридов составляет основную часть (до 98%) пищевых жиров и масел.

3. Пищевые жиры являются концентрированными источниками энергии. При окислении 1 г жира в организме освобождается 9 ккал энергии, что в 2,5 раза больше чем при окислении 1 г белков или углеводов. Жиры должны обеспечивать не более 30–33% общей калорийности рациона.

4. Пищевые жиры служат источниками незаменимых пищевых веществ – жирорастворимых витаминов и незаменимых жирных кислот. Эссенциальные жирные кислоты служат предшественниками большой группы биологически активных веществ эйкозаноидов.

5. Жиры обнаруживаются почти во всех продуктах животного происхождения. Из рас-

тительных продуктов жиры в значительных количествах содержатся только в семенах, орехах и фрукте авокадо. Растительные продукты, в том числе растительные масла, не содержат холестерина. Холестерин содержится во многих животных продуктах, богатых жирами.

6. Вид потребляемых с пищей жиров и их количество имеют значение для сохранения здоровья и профилактики основных неинфекционных заболеваний современного человека, особенно сердечно-сосудистых.

7. Потребление с пищей большого количества холестерина и насыщенных жирных кислот (животных жиров) приводит к развитию атеросклероза, при котором повреждаются сосуды сердца и головного мозга.

8. Избыток жиров в пище приводит к избыточному потреблению энергии (перееданию) и развитию ожирения, сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний, инсулинонезависимого сахарного диабета.

9. Для питания человеку предпочтительнее использовать растительные масла и ограничивать потребление животных жиров. Общее потребление жиров должно составлять не более 30% калорийности рациона. Следует выбирать продукты с малым содержанием жиров как менее калорийные.

Глава 4. УГЛЕВОДЫ

Углеводы – обязательный компонент пищи и должны присутствовать в рационе питания человека. Углеводы составляют по массе наибольшую часть рациона питания человека. Количество и соотношение углеводных компонентов в пище играют важную роль в питании человека, в сохранении здоровья и профилактике основных заболеваний современного человека.

Углеводы – это обширный класс органических соединений. В клетках растений на долю углеводов приходится до 90% всех сухих веществ. Углеводы образуются в растениях в ходе фотосинтеза, благодаря ассимиляции хлорофиллом углекислого газа воздуха под действием солнечного излучения. Образующийся при этом кислород выделяется в атмосферу.

4.1. СТРОЕНИЕ, КЛАССИФИКАЦИЯ И СВОЙСТВА УГЛЕВОДОВ ПИЩИ

Углеводы были первыми пищевыми веществами, химическая структура которых была расшифрована химиками. В названии заключена химическая природа углеводов, состоящих из углерода (угле-) и кислорода и водорода (из последних состоит вода).

С точки зрения питания и характеристики углеводов пищи выделяют простые углеводы или сахара, включающие моносахариды и дисахариды, и сложные углеводы – полисахариды, объединяющие крахмал и группу сложных некрахмальных полисахаридов. Последние известны как пищевые волокна. Классификация углеводов с точки зрения питания и химического строения представлена в таблице 4.1.

4.1.1. Простые сахара

Простые сахара – сладкие вещества пищи, содержатся во фруктах, незрелых овощах, а также добавляются в пищу. Таким образом, существуют присущие природной пище сахара и добавляемый в пищу чистый столовый сахар, представляющий собой дисахарид сахарозу.

Молекулы простых углеводов (сахаров) построены из неразветвленных углерод-углеродных цепей, содержащих различное число атомов углерода. В состав растений и животных входят главным образом моносахара с 5 и 6 углеродными атомами – пентозы и гексозы. Дисахариды пищи построены из двух молекул гексоз.

Моносахариды

Моносахара – обычно твердые кристаллические вещества, хорошо растворимые в воде, имеющие сладкий вкус. Главными представителями группы моносахаров являются гексозы глюкоза, фруктоза и галактоза.

Таблица 4.1

Классификация углеводов пищи

Углеводы пищи			
Простые углеводы – сахара		Сложные углеводы	
Моносахариды	Дисахариды	Крахмал	Сложные некрахмальные полисахариды (пищевые волокна)
Гексозы глюкоза фруктоза галактоза	Сахароза Лактоза Мальтоза	Амилозы Амилопектин	Целлюлоза (клетчатка) Гемицеллюлоза Пектины
Пентозы Ксилоза Арабиноза Рибоза			

Менее распространена и имеет меньшее значение в питании человека манноза. Все гексозы содержат одинаковое число атомов: углерода – 12, кислорода – 6 и водорода – 12.

Глюкоза (виноградный сахар) широко распространена в природе: содержится в зеленых частях растений, виноградном соке, семенах, фруктах, ягодах, меде. В чистом виде с пищей потребляется около 15–18 г глюкозы. Это лишь небольшая часть глюкозы, которая участвует в метаболических процессах организма. Глюкоза входит в состав сахарозы, крахмала, клетчатки, из которых она освобождается в процессе гидролиза в пищеварительном тракте. ЦНС – головной и спинной мозг – расходуют 140 г (около 10 столовых ложек), а эритроциты крови – около 40 г глюкозы в сутки. Глюкоза является основной транспортной формой углеводов в организме человека.

Организм человека строго регулирует концентрацию глюкозы в крови на уровне 100–120 мг/100 мл даже в состоянии голода, когда глюкоза крови пополняется за счет гидролиза запасов гликогена или превращения в глюкозу аминокислот. После приема пищи уровень глюкозы в крови повышается по сравнению с уровнем натощак за счет углеводов пищи, а затем постепенно снижается до исходного уровня, так как глюкоза используется тканями для получения энергии или для запасания углеводов в форме гликогена. Состояние, при котором содержание глюкозы в крови повышается более 160 мг/100 мл, называют гипергликемией. Она наблюдается при сахарном диабете, когда нарушается выработка инсулина островками поджелудочной железы и ткани теряют способность утилизировать глюкозу из крови. В результате глюкоза выделяется с мочой.

При снижении концентрации глюкозы в крови до 60 мг/100 мл и менее развивается гипогликемия, сопровождающаяся чувством голода и слабости. Состояние легкой, так называемой реактивной гипогликемии переживает каждый человек через несколько часов после приема пищи.

Повышение концентрации глюкозы после приема сладкой пищи вызывает усиленную выработку гормона поджелудочной железы инсулина. Это сопровождается падением уровня глюкозы через некоторое время даже ниже исходного натощак, т.е. развивается гипогликемия.

Восстановленной формой глюкозы является спирт сорбит, который найден в яблоках, грушах, персиках и некоторых овощах. Он поддерживает уровень глюкозы в крови более длительное время, что уменьшает вероятность развития гипогликемии и ослабляет чувство голода. Однако сорбит может вызывать вздутие живота и понос, что препятствует его широкому использованию в питании. Сорбит нашел применение как подсластитель в жевательной резинке.

Фруктоза (фруктовый сахар, левулоза) в свободном состоянии содержится в меде, фруктах и ягодах, семенах, зеленых частях растений. Входит в состав сахарозы и высокомолекулярного полисахарида инулина. Фруктоза слаще сахара (сахарозы) и находит применение в производстве напитков и других продуктов. В печени фруктоза превращается в глюкозу, а это значит, что использование фруктозы больными диабетом также не может быть безграничным. Фруктоза в меньшей степени вызывает развитие кариеса, чем сахар. Использование фруктозы в питании ограничивается экономическими соображениями, по цене она дороже, чем сахар, а преимущества перед сахаром не столь значительны, чтобы вытеснить сахар.

Глюкоза и фруктоза имеют большое значение в пищевой промышленности, являясь важным сладким компонентом продуктов питания и исходным материалом для процессов брожения.

Галактоза входит в состав лактозы – молочного сахара. Это единственный моносахарид животного происхождения.

Пентозы (пятиуглеродные моносахара) – арабиноза, рибоза, ксилоза, представлены в природе главным образом в качестве структурных компонентов сложных полисахаридов (гемицеллюлоз, пектиновых веществ), а также нуклеиновых кислот и других природных полимеров.

Дисахариды

Наибольшее значение в питании человека имеют дисахариды сахароза, лактоза и мальтоза. В состав всех трех входит глюкоза в комбинации с одной из молекул – фруктозы, галактозы или глюкозы.

Сахароза (тростниковый или свекловичный сахар) состоит из глюкозы и фруктозы, которые и образуются при ее гидролизе:

$$\underset{\text{сахароза}}{C_{12}H_{22}O_{11}} + H_2O \rightarrow \underset{\text{глюкоза}}{C_6H_{12}O_6} + \underset{\text{фруктоза}}{C_6H_{12}O_6}$$

Сахароза – наиболее известный и широко применяемый в питании и пищевой промышленности обычный сахар. В сахарной свекле содержится от 15 до 22% сахарозы, в сахарном тростнике – 12–15%. Это основ-

ные источники ее промышленного получения. Так как сахарный тростник и сахарная свекла накапливают большее количество энергии на единицу площади произрастания, чем любое другое растение, то сахар является одним из наиболее дешевых источников энергии в пище человека.

Мальтоза (солодовый сахар) состоит из двух остатков глюкозы. Мальтоза содержится в проросшем зерне и особенно в больших количествах – в солоде и солодовых экстрактах. При производстве пива происходит сбраживание мальтозы в этиловый спирт. Мальтоза – один из основных компонентов крахмальной патоки, широко используемой в пищевой промышленности.

Лактоза (молочный сахар, от лат. lactum – молоко) состоит из остатков галактозы и глюкозы. Лактозу получают из молочной сыворотки – отхода при производстве масла и сыра. В коровьем молоке содержится 4,6% лактозы. Лактоза не участвует в спиртовом брожении, но под влиянием молочнокислых дрожжей гидролизуется с последующим сбраживанием образовавшихся моносахаров в молочную кислоту (молочнокислое брожение). Лактоза способствует всасыванию кальция в желудочно-кишечном тракте.

Некоторые люди не могут употреблять молоко из-за непереносимости лактозы, потому что в кишечнике у них отсутствует фермент лактаза, расщепляющий лактозу на глюкозу и галактозу. Особенно часто это наблюдается у жителей Азии, Африки и Ближнего Востока. Национальные кухни азиатских народов не имеют молочных блюд или блюд, готовящихся с молоком. Непереносимость лактозы встречается также среди взрослых европейцев. Нерасщепленная лактоза попадает в толстый кишечник, где при участии бактерий происходит ее окисление с выделением большого количества газов и продуктов окисления. При этом отмечаются дискомфорт, метеоризм, спазмы и боли в животе, наблюдается понос. Избежать явлений, связанных с непереносимостью лактозы, позволяют кисломолочные продукты (простокваша, кефир, йогурт, ацидофилин, ряженка), в которых лактоза уже частично переварена молочнокислыми бактериями.

4.1.2. Сложные углеводы

Сложные углеводы, или полисахариды, разделяют на группу усвояемых крахмальных полисахаридов и группу некрахмальных неусвояемых полисахаридов, или пищевых волокон.

Усвояемые полисахариды

Крахмал – резервный полисахарид, главный компонент зерна и продуктов его переработки, картофеля и овощей. Это наиболее важный по своей пищевой ценности углевод пищи. Крахмал представляет собой смесь полимеров двух типов, построенных из остатков глюкозы: амилозы и амилопектина.

Под действием пищеварительных ферментов крахмал гидролизуется. В ходе гидролиза последовательно совершается деполимеризация крахмала с образованием декстринов, затем мальтозы, а при полном гидролизе – глюкозы. Гидролиз крахмала происходит при получении многих пищевых продуктов – патоки, глюкозы, хлебобулочных изделий, спирта и т.д.

Крахмал сырых продуктов переваривается с трудом, так как находится внутри растительных клеток, имеющих прочные стенки. При нагревании в воде (приготовление пищи) клеточные стенки разрываются набухающим крахмалом, и он становится доступным пищеварительным ферментам.

Гликоген (животный крахмал) также состоит из остатков глюкозы. Гликоген – важный запасной энергетический материал организма животных и человека, откладывающийся в печени и мышцах. При необходимости крахмал превращается в глюкозу. В организме взрослого человека может запасаться около 350 г гликогена. Третья часть этого количества содержится в печени, а 2/3 – в мышцах. Количество энергии, запасенной в гликогене, невелико и достаточно для поддержания жизнедеятельности в течение 6–8 ч.

В мясе и печени как продуктах не содержится гликоген, так как он превращается в молочную кислоту в процессе забоя животных и хранения продуктов.

В последние годы все более широкое применение в пищевой промышленности находят ***модифицированные крахмалы***, свойства которых в результате разнообразных видов воздействия (физического, химического, биологического) отличаются от свойств натурального крахмала пищевых продуктов. Модификация крахмала позволяет существенно изменить его свойства (гидрофильность, способность к клейстеризации, студнеобразование), а следовательно, и его использование. Модифицированные крахмалы нашли применение в хлебопекарной и кондитерской промышленности, в том числе для получения безбелковых продуктов питания.

Некрахмальные полисахариды

Существует группа полисахаридов, отличных от крахмала, которые не перевариваются пищеварительными ферментами и не усваиваются. В физиологическом смысле они объединяются в группу **пищевых волокон**.

Клетчатка (целлюлоза) – самый распространенный высокомолекулярный некрахмальный полисахарид. Это основной компонент и опорный материал клеточных стенок растений. Клетчатка нерастворима в воде и в обычных условиях не гидролизуется кислотами.

Гемицеллюлозы – это группа высокомолекулярных полисахаридов, образующих совместно с целлюлозой клеточные стенки растительных тканей. Присутствуют в оболочках зерна, кукурузных початках, подсолнечной лузге. Они растворяются в щелочных растворах и гидролизуются под действием кислот легче, чем целлюлозы.

К гемицеллюлозам иногда относят агар (смесь агарозы и агаропектина) – полисахарид, присутствующий в водорослях и применяемый в кондитерской промышленности.

Пектины – группа высокомолекулярных полисахаридов, входящих в состав клеточных стенок и межклеточных образований растений наряду с целлюлозой, гемицеллюлозой, лигнином. Содержится также в клеточном соке. Наибольшее количество пектиновых веществ находится в плодах и корнеплодах. Получают пектины из яблочных выжимок, свеклы, корзинок подсолнечника, цитрусовых. Различают нерастворимые пектины (протопектины), которые входят в состав первичной клеточной стенки и межклеточного вещества, и растворимые, содержащиеся в клеточном соке.

При созревании и хранении плодов нерастворимые формы пектина переходят в растворимые, с этим связано размягчение плодов при созревании и хранении. Переход нерастворимых форм пектина в растворимые происходит при тепловой обработке растительных продуктов.

Пектиновые вещества способны образовывать гели в присутствии кислоты и сахара, на чем основано использование пектина в качестве студнеобразующего вещества для производства мармелада, пастилы, желе и джемов, а также в хлебопечении, сыроделии.

Некрахмальные полисахариды не перевариваются ферментами, секретируемыми в желудочно-кишечном тракте. Однако они рассматриваются не как балластные и бесполезные вещества пищи, а как имеющие важное значение для нормальной функции желудочно-кишечного тракта и профилактики многих заболеваний человека.

4.2. ПИЩЕВАЯ ЦЕННОСТЬ УГЛЕВОДОВ

По происхождению сахара делят на внутренние, присущие растительным пищевым продуктам, таким как зерновые, овощи, фрукты, а также молоку, и сахара внешние, добавляемые к продуктам, – сахар, мед, сахара, содержащиеся в кондитерских изделиях и сладостях.

4.2.1. Содержание углеводов в пищевых продуктах

Углеводы содержатся в растительной пище – зерновых, овощах и фруктах (см. табл. 4.2). Из животных продуктов только молочные содержат молочный сахар лактозу. Мясо, птица и рыба совсем не содержат углеводов. Столовый белый сахар, сладости, мед, варенье содержат простые сахара. Во фруктах присутствуют как простые, так и сложные углеводы. Достоинство фруктов, овощей и зерновых продуктов в том, что они содержат сложные углеводы, такие как крахмал, и некрахмальные полисахариды, составляющие группу пищевых волокон.

При созревании овощей увеличивается количество крахмала и уменьшается количество простых сахаров. Созревание фруктов сопровождается увеличением количества простых сахаров и уменьшением содержания крахмала. Таким образом, овощи при созревании становятся менее сладкими, а фрукты – более.

4.2.2. Переваривание и всасывание углеводов пищи

Из углеводов усвояемой группы легко и быстро усваиваются простые сахара фруктоза и глюкоза, затем сахароза, мальтоза и лактоза после их гидролиза ферментами пищеварительного тракта до соответствующих моносахаров.

Крахмал и декстрины усваиваются медленнее, предварительно должен пройти их гидролиз до глюкозы. Поэтому потребление крахмала в отличие от моно- и дисахаридов не приводит к быстрому увеличению содержания глюкозы в крови.

Человек непосредственно не усваивает пищевые волокна (целлюлозу, гемицеллюлозу, пектин и др.), так как пищеварительные соки не содержат ферментов, необходимых для их расщепления. Частичное расщепление

Таблица 4.2

Углеводы и пищевые волокна в пище

Продукты	Средняя порция	Содержание углеводов	Сумма пищевых волокон
Перец сладкий	1 средний (100 г)	6,5	1,9
Лук зеленый (перо)	1 пучок (50 г)	3,0	1,2
Петрушка (зелень)	1 пучок (20 г)	2,0	0,4
Помидоры	1 средний (150 г)	7,5	1,8
Редька, репа	1 порция (100 г)	7,0	1,6
Свекла	1 порция (100 г)	11,8	2,7
Огурец	1 средний (100 г)	3,8	1,2
Морковь	1 средняя (100 г)	9,4	2,1
Капуста	1 тарелка (100 г)	6,8	2,1
Сахар	2 чайные ложки	14,0	0
Хлеб черный	1 кусочек (30 г)	14	2,0
Хлеб пшеничный из целого зерна	1 кусочек (30 г)	13	2,6
Хлеб пшеничный из муки 2-го сорта	1 кусочек (30 г)	15	1,4
Хлеб пшеничный из муки высшего сорта	1 кусочек (30 г)	15,5	1,0
Яблоко	1 среднее (6 см в диаметре, 150 г)	11,8	3,0
Слива	4 средних (120 г)	13,5	2,0
Яйцо	1 шт.	0,3	0
Майонез	1 столовая ложка	0,4	0
Кефир нежирный	1 стакан	8,0	0
Масло сливочное	1 столовая ложка	0	0
Банан	1 небольшой (120 г)	23	1,9
Картофель отварной	2 средних (150 г)	27	2,7
Кефир жирный	1 стакан	8	0
Котлета жареная	1 шт. (60 г)	5,7	0,7
Куриная ножка жареная	1 порция	0	0
Картофель жареный	1 порция из 2 средних	27	2,7

этих веществ происходит под действием ферментов микроорганизмов, населяющих толстый кишечник.

Для всасывания углеводы должны подвергаться гидролизу до моносахаридов. Переваривание углеводов осуществляется на всех участках желудочно-кишечного тракта, начиная с ротовой полости. В полости рта амилаза слюны частично расщепляет крахмал. Дисахаридазы – сахараза, лактаза, мальтаза – расщепляют дисахариды до глюкозы, фруктозы и галактозы. Всосавшиеся в кровь моносахариды поступают в печень. В печени фруктоза и галактоза в конечном счете превращаются в глюкозу.

4.2.3. Метаболизм и функции углеводов

Углеводы занимают исключительно большое место в питании человека. Они являются важнейшими источниками энергии, которая поступает с пищей. В рационе населения России углеводы обеспечивают поступление 55–65% энергии, а у населения развивающихся стран – до 80%. При этом углеводы – самый дешевый источник энергии пищи.

Все углеводы в организме превращаются в глюкозу или другие простые сахара, которые, в конце концов, также превращаются в глюкозу. Глюкоза является важнейшим «топливом» для организма. Только из глюкозы организм человека может получать энергию углеводов. Благодаря процессу глюконеогенеза аминокислоты белков способны превращаться в глюкозу. Глюкоза — преимущественный источник энергии в мышцах, нервной системе и легких.

Существуют три основных направления использования глюкозы в организме.

1. Глюкоза окисляется для получения энергии.

2. Когда количество глюкозы превышает количество, необходимое для получения энергии, она превращается в гликоген мышц и печени.

3. Когда депо гликогена насыщается, глюкоза превращается в жиры, которые откладываются в жировых клетках.

Глюкоза может превращаться в энергию двумя способами: аэробным — с участием кислорода и анаэробным — без кислорода. Мышцы могут окислять глюкозу двумя путями. В результате окисления глюкозы с участием кислорода образуются энергия в виде АТФ, углекислый газ (CO_2) и вода. При бескислородном (анаэробном) пути окисления глюкозы в мышцах образуется молочная кислота, обусловливающая боли в мышцах после тяжелой физической нагрузки.

У спортсмена, бегущего на длинные дистанции, глюкоза в мышцах окисляется в большей степени аэробным путем. У бегуна-спринтера за короткое время преодоления дистанции окисление глюкозы осуществляется анаэробным путем, а кислородный путь просто не успевает включиться.

Мышцы и печень человека способны запасать 300—400 г гликогена, что соизмеримо с общим количеством углеводов, поступающих с пищей за сутки. В случаях превышения затрат энергии над ее потреблением запасы гликогена превращаются в глюкозу. После исчерпания энергии гликогена организм начинает использовать запасы жиров.

4.2.4. Гликемический индекс углеводов

Одной из характеристик пищевой ценности углеводов является гликемический индекс, который характеризует способность углеводов пищи повышать уровень глюкозы в крови. Гликемический индекс пищи — это отношение максимального уровня глюкозы в крови после приема исследуемой пищи, содержащей 50 г углеводов, к максимальному уровню после приема стандартной дозы глюкозы (50 г). Таким образом, глюкоза имеет гликемический индекс, принятый за 100. Гликемический индекс некоторых видов пищи представлен в таблице 4.3. Чем выше гликемический индекс пищи, тем больше и быстрее повышается концентрация глюкозы в крови после приема этой пищи. Гликемический индекс важен для боль-

Таблица 4.3

Гликемический индекс некоторых пищевых продуктов

Продукты	Гликемический индекс	Продукты	Гликемический индекс
Сахара		Злаковые	
Мальтоза	105	Кукурузные хлопья	80
Глюкоза	100	Хлеб пшеничный из цельного зерна	72
Мед	87	Белый рис	72
Сахароза	59	Сладкая кукуруза	59
Фруктоза	20	Овсяная каша	49
Фрукты		Овощи	
Бананы	62	Морковь	92
Апельсиновый сок	46	Картофель отварной	90
Яблоки	39	Картофельные чипсы	51
Молочные продукты		Зеленый горошек	51
Йогурт	36	Арахис	13
Мороженое	36		
Цельное молоко	34		

ных сахарным диабетом. На его величину в реальных условиях питания влияют не только характер углеводов, но и количество пищи, содержание и соотношение в ней других компонентов – жиров, пищевых волокон. Примером может быть сравнение гликемического индекса отварного картофеля и картофельных чипсов.

4.2.5. Сладость углеводов. Заменители сахара

Одна из ролей углеводов в питании человека заключается в их сладком вкусе и придании сладкого вкуса другим пищевым продуктам. Сладким вкусом обладают простые углеводы (моно- и дисахариды) и, частично, олигосахариды. Относительная сладость сахаров различна (табл. 4.4).

Поиск сладких веществ – заменителей сахара обусловлен заботой о снижении калорийности пищи для регуляции массы тела и необходимостью замены сахара в диете больных сахарным диабетом. Первым сладким заменителем сахара был сахарин, который в 300 раз слаще сахара. Затем на рынке появились цикламаты, а с 1980-х гг. известны аспартам, ацелфам К и др. Дипептид аспартам состоит из остатков природных аминокислот аспарагина и фенилаланина, он в 180 раз слаще сахара. Аспартам разрушается при высокой температуре, поэтому не применяется при приготовлении изделий с тепловой обработкой.

Искусственные сахарозаменители применяются для приготовления так называемых «легких» сладких продуктов – напитков, кондитерских изделий, конфет, не содержащих сахара.

4.2.6. Физиологические свойства и функции пищевых волокон

В группу пищевых волокон входят не только полисахариды, но и другие неперевариваемые пищеварительными ферментами высокомолекулярные вещества пищи, такие как лигнин, слизи (мукополисахариды), гуми, смолы. Однако наиболее представительная фракция пищевых волокон – некрахмальные неусвояемые полисахариды. Основными и единственными источниками пищевых волокон являются продукты из зерна, бобовые, овощи и фрукты (табл. 4.4). Пищевые волокна отсутствуют в животной пище – мясе, рыбе, молоке, яйцах.

Чем белее хлеб, т.е. чем больше он очищен от отрубей, тем меньше в нем пищевых волокон. Цельное зерно и хлеб из него содержат больше пищевых волокон, чем хлеб из муки 1-го или высшего сорта.

По химическому строению, физико-химическим и физиологическим свойствам отдельные фракции пищевых волокон существенно различаются.

Соотношение основных фракций пищевых волокон показано на рисунке 4.1. Кроме трех фракций полисахаридов, в группу пищевых волокон включается лигнин.

Хотя пищевые волокна не несут в себе незаменимых пищевых веществ, их потребление с пищей является обязательным для нормального функционирования желудочно-ки-

Таблица 4.4

Относительная сладость углеводов и заменителей сахара

Вещества	Относительная сладость	Растворимость в воде
Гексозы		
Фруктоза	170	Хорошая
Глюкоза	70	Хорошая
Галактоза	32	Хорошая
Манноза	–*	Хорошая
Сахаро-спирты		
Сорбитол	60	Хорошая
Маннитол	70	Слабая
Мальтитол	90	–
Зилитол	90	–
Лактитол	35	–
Пентозы		
Рибоза	–	Хорошая
Ксилоза	40	Хорошая
Арабиноза	–	Хорошая
Дисахариды		
Сахароза	100	Хорошая
Мальтоза	40	Хорошая
Лактоза	20	Хорошая
Полисахариды		
Декстрин	–	Слабая
Крахмал	–	нет
Гликоген	–	нет
Целлюлоза	–	нет
Заменители сахара		
Цикламат	3000–8000	Хорошая
Аспартам	10 000–20 000	Хорошая
Сахарин	20 000–70 000	Хорошая

* Нет данных

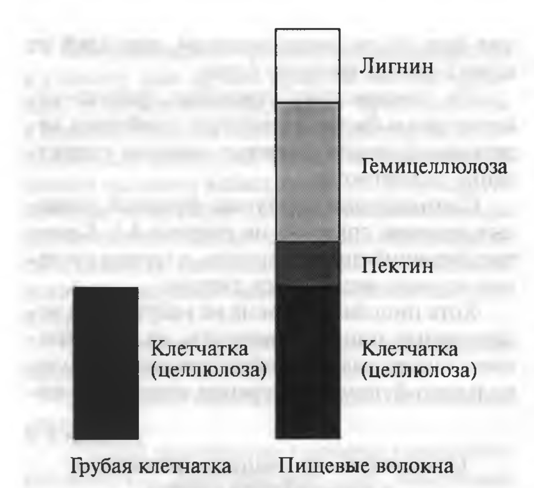


Рис. 4.1. Соотношение грубой клетчатки и пищевых волокон.

шечного тракта и поддержания здоровья организма в целом. Более того, оказалось, что пищевые волокна уменьшают риск развития сердечно-сосудистых заболеваний, некоторых форм рака, сахарного диабета. На больших массах населения в различных странах мира установлено, что чем больше потребление пищевых волокон с рационом питания, тем реже наблюдаются упомянутые выше заболевания.

Богатая пищевыми волокнами пища, как правило, менее калорийна, содержит мало жира, но достаточно витаминов и минеральных веществ. Пищевые волокна увеличивают чувство насыщения и наполнения, способствуют перистальтике кишечника, увеличению массы и размягчению стула. Установлены гипохолестеринемический и гипогликемический эффекты пищевых волокон. Пищевые волокна, ускоряя перистальтику кишечника, способствуют выведению из организма холестерина, а также связывают и выводят из кишечника токсические элементы (тяжелые металлы) и органические чужеродные вещества, обладающие канцерогенными свойствами.

Рекомендуемое потребление пищевых волокон: 20–30 г в день для подростков и взрослых, 15–20 г – для детей школьного возраста. Это количество может дать диета, содержащая овощи, фрукты и зерновые продукты. Правильное здоровое питание обязательно учитывает достаточное потребление пищевых волокон.

4.2.7. Потребность в углеводах

Основная функция углеводов – обеспечение организма энергией. Хотя углеводы как источники энергии могут заменяться белками и жирами, тем не менее, отсутствие углеводов в пище неблагоприятно сказывается на здоровье. Отсутствие углеводов в пище проявляется симптомами, напоминающими голодание. Наблюдается быстрая потеря воды и натрия. Этим явлением (но не потерей жира) объясняется снижение массы тела при потреблении диеты, не содержащей углеводов или бедной ими.

Находящиеся на безуглеводной или низкоуглеводной диете страдают слабостью, повышенной утомляемостью, обезвоживанием. Добавление углеводов в рацион питания предупреждает появление симптомов их недостаточности. Это свидетельствует об обязательном присутствии углеводов в питании человека. Считается, что рацион взрослого человека должен содержать не менее 100 г углеводов. Рекомендуемое потребление составляет 250–350 г в сутки.

Потребность в углеводах более правильно выражать в процентах от общей калорийности рациона, т.е. учитывать долю энергии, потребляемой за счет углеводов. Потребление углеводов должно составлять 55–75% от общей калорийности рациона питания. Потребление чистого сахара должно быть ограничено до 10% от общей калорийности рациона. Для взрослого человека это составляет не более 50–60 г сахара. В это количество входят весь сахар, который добавляется в пищу как на столе, а также сахар в кондитерских изделиях, конфетах и других продуктах.

Повышение потребности в энергии при больших физических нагрузках удовлетворяется путем повышения потребления углеводов как в абсолютном количестве, так и квоты углеводов по калорийности рациона.

При потреблении углеводов в большем количестве, чем может окислиться и отложиться в виде гликогена, глюкоза может превратиться в жир. Это значит, что любое переедание приводит к отложению жира в организме и увеличению веса тела.

Одно из самых нежелательных действий чистого сахара или продуктов, которые его содержат, – это развитие кариеса зубов.

Таким образом, как отсутствие углеводов в пище, так и их избыток неблагоприятно сказываются на здоровье. Здоровое питание подразумевает определенное соотношение основных пищевых веществ и составляющих компонентов в потребляемой пище.

КОРОТКО – ГЛАВНОЕ

1. Углеводы составляют наибольшую по весу и калорийности часть пищи. Рацион питания человека содержит в среднем 250–400 г углеводов. Основная функция углеводов – обеспечение организма энергией. Углеводы должны обеспечивать 55–70% общей калорийности суточного рациона питания.

2. Углеводы пищи делятся на простые сахара, включающие моно- и дисахариды, и сложные углеводы – полисахариды.

3. Полисахариды включают усвояемые (крахмал) и неусвояемые некрахмальные полисахариды, называемые пищевыми волокнами.

4. Основными источниками углеводов являются продукты растительного происхождения: продукты из зерна и муки (хлебобулочные изделия, крупы, макароны), чистый сахар, овощи и фрукты. Из животных продуктов только молоко содержит углевод лактозу.

5. Пищевые волокна содержатся исключительно в растительных продуктах: овощах, фруктах, бобовых и продуктах из зерна. Правильное здоровое питание обязательно учитывает достаточное (около 25 г в сутки) потребление пищевых волокон.

6. Физиологические эффекты пищевых волокон обеспечивают поддержание нормальной функции желудочно-кишечного тракта, особенно толстого кишечника, влияют на состав микрофлоры и перистальтическую функцию кишечника и играют важную роль в профилактике важнейших заболеваний человека: сердечно-сосудистых, некоторых видов рака, диабета.

7. Потребление чистого сахара следует ограничивать до 50 г в день. Сахар приводит к кариесу зубов и также способствует избыточному потреблению энергии и развитию ожирения.

Глава 5. ЭНЕРГЕТИЧЕСКИЙ ОБМЕН. ПОТРЕБНОСТЬ В ЭНЕРГИИ

Важнейшая биологическая роль пищи заключается в обеспечении организма энергией. Энергия – это способность выполнять работу – физическую (механическую) или химическую. Энергия пищи затрачивается на:

- поддержание постоянной температуры выше температуры окружающей среды;
- выполнение всех физиологических функций и биохимических процессов;
- выполнение мышцами механической работы;
- переваривание и усвоение пищи.

Все затраты энергии в организме восполняются потреблением энергии, заключенной в основных пищевых веществах: белках, жирах и углеводах. Энергия пищи количественно выражается в энергетической ценности или калорийности.

5.1. ЭНЕРГЕТИЧЕСКИЕ ЗАТРАТЫ ОРГАНИЗМА И ПОТРЕБНОСТЬ В ЭНЕРГИИ

Величина энергии пищи, необходимой человеку в течение суток, характеризуется понятием «потребность в энергии». Потребность в энергии в самом простом понимании – это скорость суточного расходования или затрат энергии организмом. Под потребностью индивидуума в энергии подразумевают тот уровень потребляемой с пищей энергии, который уравновешивает (удовлетворяет, покрывает) затраты энергии; при этом размеры тела (масса тела, рост), его состав и уровень физической активности соответствуют стабильному состоянию здоровья и обеспечивают поддержание экономически необходимой и социально желательной физической активности. Потребность в энергии детей и подростков, беременных и кормящих матерей включает дополнительные потребности, связанные с ростом, образованием тканей, секрецией молока.

Общие энерготраты складываются из нескольких самостоятельно определяемых компонентов:

- энерготрат основного обмена;
- затрат энергии на физическую активность;
- пищевого термогенеза, вызываемого приемом пищи (специфическое динамическое действие пищи);
- факультативного (холодового) термогенеза;
- затрат энергии на рост и образование тканей (у детей, беременных и кормящих грудью женщин).

5.1.1. Энерготраты основного обмена

Самым важным и преобладающим компонентом затрат энергии является величина основного обмена (ВОО). Энергетические затраты основного обмена (ОО) – это минимальное количество энергии, необходимое для осуществления жизненно важных процессов: дыхания, кровообращения, выделительных функций, сохранения тонуса мускулатуры, деятельности нервной и эндокринной системы и др. ВОО – это затраты энергии на выполнение всех физиологических и биохимических процессов в состоянии полного физического покоя. ВОО измеряют у человека, лежащего на спине, в состоянии полного покоя, утром после пробуждения, натощак через 12–14 ч после последнего приема пищи в помещении с температурой воздуха 20°С. ВОО – это минимальные затраты энергии, которые совместимы с жизнью. Если не выдерживаются все названные условия измерения ВОО, то говорят об энерготратах покоя (ЭТП), которые характеризуются затратами энергии в условиях измерения ВОО в полном покое, но в положении сидя. Величина основного обмена и энерготраты покоя – очень близкие величины, но ЭТП превышают ВОО на 10%.

ВОО или ЭТП, так же как и любые другие энерготраты человека, выражаются в количестве килокалорий на 1 кг массы тела в час (ккал/кг/ч) или в общем количестве энергии в сутки для индивидуума (ккал/сут.).

В таблице 5.1 представлены примерные затраты энергии в различных органах и тканях организма человека. Из общей величины

ОО около 29% энергии затрачивается в печени, при этом значительная часть этой энергии обеспечивает биосинтез глюкозы и кетоновых тел, являющихся субстратами получения энергии в головном мозгу.

Между ВОО и скоростью обновления белка существует прямая зависимость при сравнении различных видов животных. Считается, что около 20% энерготрат ОО расходуется на образование пептидных связей в процессе биосинтеза белка и удлинения пептидной цепи. На 1 г биосинтеза белка затрачивается около 4 ккал энергии.

5.1.2. Факторы, влияющие на основной обмен и ЭТП

В силу того, что ВОО или ЭТП составляет большую часть (60–75%) энерготрат человека, то все факторы, влияющие на ВОО, в той же степени и направленности влияют на общую потребность в энергии или общие энерготраты человека. ВОО характеризуется индивидуальными особенностями. У людей с одинаковой массой и составом тела коэффициент вариабельности ВОО составляет от 8 до 13%.

Измерения ВОО у одних и тех же людей при различной физической нагрузке и при различном уровне потребления энергии показали, что коэффициент вариабельности ВОО не превышает 5%, составляя в среднем 2,5%. Факторы, влияющие на ВОО, представлены в таблице 5.2.

Размеры тела. Как показывает величина коэффициента изменчивости, ВОО – довольно постоянная величина для конкретного человека и зависит в первую очередь от массы тела. Различие массы тела в 10 кг ведет к различию в ЭТП, равному 120 ккал, или к различию общих энерготрат для лиц, ведущих сидячий образ жизни, в 200 ккал/сут.

Состав тела. Масса тела человека представлена двумя компонентами – метаболически активной тощей массой, включающей мышцы и внутренние органы, а также метаболически инертными жировой и костной тканями. ВОО главным образом определяется величиной тощей метаболически активной массы тела.

Потребность в энергии на единицу общей массы тела больше у того человека, у которого больше масса мышц, чем у человека с преобладанием жировой или костной ткани. Чем меньше доля жира в организме, тем выше основной обмен при одинаковой общей массе тела. У человека, физически более тренированного, больший основной обмен, чем у физически малоактивного, имеющего ту же общую массу тела. Хорошо тренированные атлеты имеют ВОО на 5% выше, чем обычные люди. Легкие физические упражнения не вызывают существенного увеличения тощей массы тела и ВОО. Однако длительные средние и тяжелые физические нагрузки могут увеличивать ВОО на 8–14% благодаря увеличению тощей массы тела.

Возраст. ВОО повышается у детей от момента рождения до 2-летнего возраста. В период новорожденности 12–15% потребляемой с пищей энергии тратится на образование новых тканей, т.е. на рост тела. ВОО у детей с возрастом постепенно снижается (имеется в виду на единицу массы тела) до наступления полового созревания. У детей старше 2 лет на процессы роста тратится около 1% потребляемой с пищей энергии. В период активной фазы роста у подростков ВОО существенно увеличивается. Период быстрого роста в подростковом возрасте характеризуется максимальной потребностью в энергии. Затраты энергии на прирост массы тела в период роста детей и подростков составляет 5 ккал/г добавленной массы.

Таблица 5.1

Энерготраты органов и тканей взрослого человека

Органы и ткани	Процент энерготрат покоя
Печень	29
Головной мозг	19
Сердце	10
Почки	7
Скелетная мускулатура (в покое)	18
Остальные	17

Таблица 5.2

Факторы, изменяющие величину основного обмена

Повышающие ВОО	Снижающие ВОО
Увеличение мускулатуры	Увеличение возраста
Мужской пол	Женский пол
Повышение температуры тела	Накопление жира при уменьшении мускулатуры
Повышение функции щитовидной железы	Снижение функции щитовидной железы
Повышение адреналина	Недоедание и истощение

У взрослых ВОО остается довольно постоянной в течение суток, месяцев и даже лет, но постепенно снижается к старости, что обусловлено уменьшением с возрастом доли тощей массы тела и относительным увеличением массы жировой ткани. После 40 лет ВОО снижается примерно на 2–3% каждые 10 лет. Снижение ВОО с возрастом является причиной уменьшения энерготрат и потребности в энергии, что служит причиной увеличения массы тела и учащения распространения избыточной массы тела и ожирения. Сохранению тощей массы тела и поддержанию высокой ВОО способствует физическая активность – физкультура и физический труд в среднем и пожилом возрасте.

Пол. Величина тощей метаболически активной массы тела за счет мышечной ткани выше у мужчин, чем у женщин. Это отражается на различиях в ВОО, которая на 5–10% выше у мужчин, чем у женщин того же роста и массы тела.

Гормоны. Гормоны щитовидной железы и надпочечников оказывают наибольшее стимулирующее влияние на ВОО. Считается, что различия между расчетными ВОО и полученными опытным путем обусловлены разным уровнем активности щитовидной железы. ВОО может быть снижена при гипотиреоидизме на 30%. Напротив, при тиреотоксикозе ВОО может повышаться на 50–75%.

Секреция адреналина при эмоциональном стрессе вызывает кратковременное повышение ВОО, которая возвращается к норме через 2–3 ч.

ВОО женщин зависит от периода менструального цикла. Минимальная ВОО наблюдается за неделю до овуляции на 14-й день цикла, а максимальная – непосредственно перед началом менструаций. Разница ВОО в этих точках составляет 360 ккал/сут. В среднем энерготраты ВОО на 150 ккал/сут. выше во второй половине цикла.

Предшествующее состояние питания. В результате длительного недоедания ВОО может снижаться на 20% ниже расчетной величины. Это объясняется механизмом адаптации организма к недоеданию, выражающимся в стремлении к консервации энергии.

Температура тела. Известно, что тепло – катализатор биохимических реакций. ВОО повышается с повышением температуры тела. Повышение температуры тела на 1°С сопровождается повышением ВОО на 13–15%. Это значит, что больные с повышенной температурой имеют большую потребность в энергии.

Температура окружающей среды. Минимальная ВОО и ЭТП наблюдаются при температуре окружающей среды 26°С. При более низкой и более высокой температуре ВОО и ЭТП повышаются. Кратковременное снижение температуры окружающей среды в условиях, когда человек не защищен одеждой, вызывает дрожание мышц и временный индуцируемый холодом термогенез, т.е. продукцию тепла, увеличение ВОО и общих затрат энергии. Благодаря наличию так называемой бурой жировой ткани новорожденный способен вырабатывать тепло для поддержания температуры тела без дрожания мышц. Степень повышения ВОО в холодном климате зависит от изолирующего эффекта жировой ткани и одежды. В условиях хорошей изоляции одеждой ВОО повышается незначительно, но общие энерготраты возрастают в силу необходимости ношения тяжелой одежды, согревания вдыхаемого воздуха.

В жарком тропическом климате ЭТП на 5–20% выше, чем при комфортной температуре окружающей среды. Повышенное потовыделение является одной из причин увеличения ВОО в жарком климате. Если ВОО измеряется при стандартных температурных условиях и влажности, то она изменяется незначительно в различных климатических условиях. Однако для расчета энерготрат покоя и общих энеготрат следует учитывать влияние температурных климатических условий.

Беременность. В ранних сроках беременности ВОО несколько снижается. С увеличением сроков беременности ВОО повышается вследствие повышения массы тела беременной за счет роста плода, увеличения матки и плаценты. В III триместре беременности ВОО на 20% превышает величину до беременности даже в расчете на единицу массы тела. Это обусловлено высоким уровнем обменных процессов в тканях плода и плаценты, а также повышением скорости метаболизма в материнских тканях, например за счет усиления работы сердца матери.

Затраты энергии на основной обмен подвержены влиянию как внутренних, так и внешних факторов. Тем не менее, для большинства людей ВОО или ЭТП, рассчитанные с учетом массы тела, вполне адекватно отражают потребность в энергии и являются базовыми параметрами для оценки общих энерготрат организма.

5.1.3. Затраты энергии на физическую работу

На ЭТП обычно приходится 60–75% всей энергии, которую человек тратит в течение суток. Вторым по величине компо-

Таблица 5.3

Энергетическая ценность различных видов физической работы (активности), выраженная в коэффициентах физической активности

Коэффициент физической активности	Вид работы (активности)
1,2 (1,0–1,4)	Сидя или лежа: чтение, просмотр телевизора, слушание радио, письмо, расчеты, работа на компьютере, настольные игры, прием пищи (не путать с пищевым термогенезом)
1,6 (1,5–1,8)	Шитье, игра на фортепиано, вождение легкового автомобиля, мытье посуды, глажение белья, печатание на машинке, конторская и лабораторная работа
2,1 (1,9–2,4)	Уборка квартиры, стирка легкого белья ручная, приготовление пищи, выполнение стрижки
2,8 (2,5–3,3)	Одевание и раздевание, прием душа, приготовление постели, ходьба со скоростью 3–4 км/ч Портняжная, сапожная работа, работа электромеханика, работа на приборах и легких механизмах, деятельность художника и декоратора
3,7 (3,4–4,4)	Легкие садовые работы, мытье окон, игра в настольный теннис Ходьба со скоростью 4–6 км/ч Авторемонтные работы, плотницкие и столярные работы, кладка кирпича
4,8 (4,5–5,9)	Рубка и распиловка древесины, тяжелые садовые работы (вскапывание почвы), игра в волейбол Ходьба со скоростью 6–7 км/ч Танцы, небыстрое плавание, медленная езда на велосипеде, медленные прыжки Дорожные строительные работы, копка и переброска земли, валка леса
6,9 (6,0–7,9)	Ходьба в гору или по пересеченной местности, подъем по лестнице Езда на велосипеде, прыжки Футбол, быстрое плавание, теннис, коньки, лыжи

нентом общих затрат энергии человека является физическая работа, выполняемая скелетными мышцами, а также затраты энергии на усиление работы сердца и учащение дыхания, связанные с физической активностью. В зависимости от уровня физической активности человека физическая работа отнимает $^1/_3$ или больше всех суточных затрат энергии. Для гармоничного развития организма и поддержания хорошего здоровья и самочувствия необходимо, чтобы на физическую работу, т.е. движение в любых его проявлениях, приходилось не менее $^1/_3$ всей энергии, которую человек затрачивает в течение суток.

Опытным путем определена энергетическая ценность различных видов работ или физической активности и составлены соответствующие таблицы (табл. 5.3).

Интенсивность энерготрат оценивается по соотношению энерготрат и величины основного обмена за единицу времени выполнения данной работы. Это соотношение называют коэффициентом физической активности (КФА) данной работы. КФА показывает, во сколько раз энерготраты на данный вид работы превышают энерготраты основного обмена за единицу времени. Следует иметь в виду, что в этом выражении энерготрат на определенные виды работы уже заключена ВОО или ЭТП. При интенсивных физических нагрузках затраты на физическую работу могут в 10–15 раз (КФА = 10–15) превышать ВОО.

На основании КФА для различных видов физической работы можно довольно точно рассчитать суточные энерготраты человека, зная ВОО или ЭТП и продолжительность выполнения каждого вида работ в течение суток.

Соотношение общих энерготрат и ВОО также берется за основу характеристики суммарных энерготрат человека за сутки или суммарной физической активности. Иногда это соотношение называют коэффициентом физической активности для суточных энерготрат или уровнем физической активности. КФА для суточных энерготрат отражает уровень физической активности человека в целом за сутки.

В соответствии с суммарным КФА или уровнем физической активности формируются группы взрослого трудоспособного населения, различающиеся по интенсивности труда (см. табл. 5.7). КФА в этом случае отражает в первую очередь интенсивность

профессиональной трудовой деятельности, что часто не совсем точно характеризует уровень физической активности. Человек, работающий бухгалтером, может заниматься спортом или работать несколько дней на дачном участке, что существенно повышает его среднесуточные энерготраты.

Энерготраты на физическую работу – наиболее изменчивый и непостоянный компонент общих энерготрат, который можно произвольно увеличивать или уменьшать. Энерготраты на физическую работу относят к регулируемым, тогда как ВОО – нерегулируемые затраты энергии.

Кроме стандартных видов работы или физической активности имеет значение уровень так называемой спонтанной активности, характеризующий общую подвижность человека. Внешне это выражается в непоседливости и суетливости, особенно характерной для детей и подростков. Исследованиями установлено, что девочки-подростки с ожирением в состоянии отдыха менее активны и подвижны, чем их худые сверстницы. При исследованиях в метаболической комнате с помощью непрямой калориметрии установлено, что затраты энергии на спонтанную физическую активность могут составлять 100–800 ккал/сут.

Энерготраты на выполнение физической работы в холодном климате (ниже 14°C) возрастают в среднем на 5% по сравнению с затратами в теплом комфортном климате. Кроме того, в холодном климате энерготраты на физическую активность увеличиваются за счет ношения тяжелой, сковывающей движения одежды. Это увеличение может составить 2–3% общих суточных затрат энергии.

Потребность в энергии также увеличивается при выполнении физической работы при температуре, превышающей 37°C. В условиях высокой температуры окружающей среды повышаются температура тела и основной обмен. Дополнительные затраты энергии обусловлены необходимостью поддержания температурного режима тела.

При расчете суммарной потребности в энергии необходимо учитывать влияние высокой и низкой температуры окружающей среды на энерготраты для выполнения физической работы, используя стандартные способы расчета или измерения ЭТП или пищевого термогенеза.

Умственная работа практически не повышает потребность в энергии, хотя головной мозг потребляет около 20% энергии основного обмена.

5.1.4. Пищевой термогенез

Если рассчитать количество пищи, необходимой человеку для покрытия энерготрат основного обмена и затрат на физическую активность, то этой величины энергии пищи окажется недостаточно для удовлетворения потребности, и человек будет терять в весе. Причина заключается в том, что в этом случае не учитываются затраты энергии на переваривание, всасывание, транспорт, метаболизм и депонирование пищевых веществ самой пищи. Этот феномен называется ***специфическим динамическим действием пищи***, или пищевым термогенезом. Пищевой термогенез – это повышение энерготрат в течение 1–4 ч после приема пищи. Пищевой термогенез составляет около 10% общих суточных энерготрат человека. Для расчета общих энерготрат необходимо к затратам энергии на основной обмен и физическую активность добавить 10%.

Величина пищевого термогенеза зависит от состава пищи, особенно содержания основных пищевых веществ, и метаболических путей депонирования энергетических запасов.

Из трех макронутриентов белки вызывают максимальный по величине пищевой термогенез. Это, по-видимому, обусловлено высокой энергетической стоимостью процессов деградации и биосинтеза белков, которая составляет 24% потребляемой энергии. Ниже представлены процессы метаболизма белка, требующие затрат энергии:

1. Обновление белка:
   образование комплекса инициации;
   синтез пептидных связей;
   деградация белка.
2. Транспорт РНК.
3. Транспорт аминокислот.
4. Процессы регуляции и интеграции белкового обмена:
   обратимое фосфорилирование, ферменты, сигнальная трансдукция, функционирование ионных насосов и каналов, транслокация белков.
5. Азотистый обмен:
   глутамат/глутаминовый цикл;
   глюкозо-аланиновый цикл;
   синтез мочевины.

Следует иметь в виду, что эти процессы метаболизма белка вносят более существенный вклад в величину основного обмена, чем в величину пищевого термогенеза. Наименьший пищевой термогенез вызывают жиры, которые запасаются наиболее эффективно. Энергетическая ценность отложения жиров

в жировой ткани составляет только 4% калорийности жиров пищи.

Углеводы индуцируют термогенез несколько ниже, чем белки, но существенно выше, чем жиры. При прямом окислении глюкозы вся энергия утилизируется. Если глюкоза запасается в форме гликогена, то при этом теряется 7% энергии на процессы биосинтеза и депонирования гликогена. Энергетические затраты на биосинтез гликогена из триозофосфатов еще больше, чем цена его синтеза из глюкозы.

Теоретически избыток углеводов пищи может приводить к липогенезу *de novo* и отложению жира в жировой ткани. Однако процесс липогенеза из углеводов энергетически крайне неэффективен и требует затрат 26% энергии, заключенной в превращаемых углеводах. Количество образующихся за 24 ч жиров из углеводов невелико по массе.

Острые приправы усиливают и увеличивают продолжительность пищевого термогенеза. Так, острая приправа чили и горчица повышают пищевой термогенез, который продолжается в течение 3 ч. Стимулируют пищевой термогенез также кофеин и никотин, воздействие холода. Важную роль в пищевом термогенезе, особенно после потребления углеводов, играет вегетативная нервная система. Назначение β-адреноблокаторов угнетает пищевой термогенез, вызываемый глюкозой.

Пищевой термогенез характеризуется индивидуальной изменчивостью даже при стандартном составе пищи. Пищевой термогенез слабее при ожирении, чем при нормальной массе тела. Возможно, на величину пищевого термогенеза влияют и генетические факторы, обусловливая индивидуальную вариабельность этого феномена.

5.1.5. Факультативный термогенез

Понятие «факультативный» означает необязательный, случайный, несистематический. Недавно открытое явление факультативного термогенеза хорошо доказано у животных, но мало изучено у человека. Примером факультативного термогенеза является термогенез у грызунов при низкой окружающей температуре, когда благодаря стимуляции вегетативной нервной системой бурой жировой ткани возрастает продукция тепла.

Бурая жировая ткань играет роль в регуляции продукции тепла у новорожденных. Обнаружена бурая жировая ткань также у взрослых, живущих в условиях холода. Факультативный термогенез в условиях холода, не связанный с продукцией тепла при дрожании мышц, обусловлен биологической функцией бурой жировой ткани.

Факультативный термогенез имеет значение в регуляции массы тела человека при недоедании, а также при избыточном потреблении энергии. Возможно, что факультативным термогенезом объясняется возможность потребления крайне большого количества пищи при меньшем, чем можно было ожидать от такого потребления энергии, увеличении массы тела. Это редкое явление получило название «волчий аппетит» (lupus consumption), при котором предполагаются некое рассеивание или неэффективная утилизация энергии пищи. В исследовании американских ученых показано, что для повышения массы тела худых заключенных одной из тюрем было необходимо в 2 раза больше энергии пищи, чем для поддержания избыточного веса у лиц с ожирением.

Изучение механизмов пищевого и факультативного термогенеза открывает перспективы в изучении механизмов регуляции массы тела, лечения и профилактики ожирения.

5.1.6. Методы исследования энерготрат человека

Для измерения затрат энергии используются инструментальные методы измерения и методы расчета по специально разработанным формулам.

Инструментальные методы

Инструментальные методы измерения энерготрат и ВОО включают методы прямой и непрямой калориметрии.

ВОО может быть измерена так же, как калорийность пищи — методом ***прямой калориметрии***. Человека помещают в специальную полностью изолированную от внешней среды комнату, которая называется обменной, или метаболической, комнатой. Регистрируется выделяемое телом тепло либо по повышению температуры среды в комнате, либо выделение телом тепла регистрируется с помощью специальных датчиков. Метаболическая комната позволяет оценивать энерготраты лишь при некоторых стандартных видах физической активности. Метод прямой калориметрии весьма сложный и дорогостоящий. В мире существует буквально единичные обменные комнаты, оснащенные современной аппаратурой.

Методы ***непрямой калориметрии*** основаны на расчетах затрат энергии по объему

поглощенного кислорода из вдыхаемого воздуха и по выделению углекислого газа за определенный период времени. Анализ газообмена позволяет рассчитывать дыхательный коэффициент (ДК), представляющий собой отношение количества выделяемого углекислого газа к количеству поглощенного кислорода: ДК= моль CO_2/моль O_2.

По анализу состава выдыхаемого и вдыхаемого воздуха рассчитываются продукция тепла, а затем энерготраты организма. 1 л потребленного кислорода соответствует продукции 4,825 ккал энергии (округленно 5 ккал). Эта величина называется метаболическим (энергетическим) эквивалентом (МЕТ). Энергетический эквивалент выделяемого углекислого газа варьирует в пределах 21,0–27,7 кДж/л CO_2 (5,02–5,6 ккал/л) при изменении ДК от 1,0 до 0,7.

По величине ДК можно судить о преимущественном окислении белков, жиров или углеводов, дающих энергию. Если энергия выделяется при окислении углеводов, то дыхательный коэффициент равен или очень близок к 1, так как количество образующегося углекислого газа равно количеству потребленного кислорода. При окислении жиров коэффициент составляет 0,7, а при окислении белков – 0,82. При смешанном питании, когда энергией обеспечивают все основные пищевые вещества, ДК составляет 0,85.

В настоящее время выпускаются специальные аппараты – респирометры, позволяющие по анализу газообмена быстро и в стандартных условиях оценить энерготраты основного обмена и энергетические затраты на многие виды работы в приближенных к реальным условиях.

Использование двойной метки воды для изучения энерготрат и потребности в энергии

Метод двойной метки воды внес значительный вклад в оценку энерготрат и баланса энергии в организме человека. Метод впервые применен у человека в 1982 г. В настоящее время это наиболее точный и современный метод исследования энерготрат человека.

Принцип метода основан на разности скорости элиминации из организма $^2H_2$ и ^{18}O из меченной этими изотопами (двойной меткой) воды. Суть метода заключается в назначении человеку стандартной дозы воды, меченой по стабильным (нерадиоактивным) изотопам – дейтерию (^2H_2O) и кислороду ($H_2{}^{18}O$) После установления равновесия с водой организма дейтерий выделяется из организма в составе воды ^2H_2O, а $^{18}O_2$ – в составе воды $H_2{}^{18}O$ и углекислого газа $C^{18}O_2$, так как под действием карбоангидразы происходят обмен и установление равновесия ^{18}O между водой и углекислым газом. Скорость выведения двух изотопов из организма измеряется в течение 10–14 дней путем периодического отбора проб мочи, слюны или плазмы крови и анализа содержания в них двух стабильных изотопов. По разнице в скорости элиминации этих изотопов рассчитывается скорость образования углекислого газа. Продукция углекислого газа позволяет рассчитать энерготраты за исследуемый период, используя методику и энергетические эквиваленты, которые применяются при непрямой калориметрии.

Метод двойной метки воды позволяет изучать энергетический обмен и общие энерготраты у любой категории населения в условиях обычного свободного проживания, работы и другой активности без измерения выдыхаемого углекислого газа. Измерив пищевой термогенез методом непрямой калориметрии и вычтя эту величину из общих энерготрат, оцениваемых методом двойной метки воды, можно получить точную информацию об энерготратах на физическую активность. Метод двойной метки воды используется в исследовательских целях для точного определения потребности в энергии различных групп населения при разных видах физической активности.

Метод безопасен и может использоваться как у взрослых, так и у детей – от новорожденных до подростков, у пожилых людей, инвалидов, тяжело больных и т.д. Точность метода двойной метки воды составляет 2–8%. Он используется для оценки достоверности и адекватности других методов оценки общих энерготрат и физической активности человека в качестве своеобразного «золотого» стандарта.

Недостатком метода является высокая стоимость стабильных изотопов и прибора масс-спектрометра для анализа изотопов в биологических жидкостях, поэтому он используется пока только в исследовательских целях.

В таблице 5.4 представлены энерготраты различных половозрастных групп населения, полученные с помощью метода двойной метки воды в условиях обычной жизнедеятельности. Эти величины могут быть использованы для сравнительной оценки получаемых результатов и разработки рекомендаций по установлению потребности в энергии раз-

личных групп населения. Обращают на себя внимание достаточно высокие величины энерготрат у мальчиков-подростков и молодых мужчин 18–39 лет.

Расчетные методы оценки величины энерготрат покоя

На основании многочисленных инструментальных измерений выведены формулы, по которым рассчитываются ЭТП.

1. При нормальном телосложения ЭТП у мужчин равны 1 ккал/ч/кг массы тела, у женщин – 0,9 ккал/ч/кг массы тела. Это весьма приблизительные коэффициенты расчета ЭТП. У тучных и худых лиц этот способ расчета дает несколько искаженные результаты: у тучных полученные ЭТП завышены, у худых – занижены.

2. Уравнения Харриса–Бенедикта:

Для женщин:

ЭТП = 655 + 9,56 × масса (кг) + 1,85 × рост (см) – 4,68 × возраст (лет)

Для мужчин:

ЭТП = 66,5 + 13,75 × масса (кг) + 5,0 × рост (см) – 6,78 × возраст (лет)

Уравнение Харриса–Бенедикта включает зависимость ВОО от роста, массы тела и возраста человека. Может использоваться для расчета ВОО у мужчин с 10-летнего возраста и женщин любого возраста.

3. Уравнения Mifflin–St.Jeor (1990), используемые для взрослых 19–78 лет:

Для женщин:

ЭТП = 10 × масса (кг) + 6,25 × рост (см) – 5 × возраст (лет) – 161

Для мужчин:

ЭТП = 10 × масса (кг) + 6,25 × рост (см) – 5 × возраст (лет) + 5

4. Исходя из метаболически активной безжировой массы тела, ВОО рассчитывается по следующей формуле:

ВОО = 70 × масса (кг)$^{3/4}$.

Соотношение общей и метаболически активной массы тела приведены в таблице 5.5. Расчет ВОО по безжировой массе тела может использоваться не только для человека, но и для животных.

Уравнения, предложенные ФАО/ВОЗ в 1985 г. для различного возраста и пола, представлены в таблице 5.6. Это наиболее современный и общепринятый метод оценки ЭТП за сутки.

Для большинства людей расчетные ЭТП могут отличаться от полученных путем прямой или непрямой калориметрии на ±10%.

Расчет ЭТП или общих энерготрат на основе общей массы тела дает завышенные результаты у лиц с ожирением. В идеальном варианте оценка энерготрат в этом случае должна основываться на тощей массе тела, которая устанавливается по взвешиванию под водой. Однако при невозможности применения этого метода можно применить формулу Вилькенса для расчета массы тела, используемой в расчетах энерготрат или потребности в энергии:

(масса тела – идеальная масса) × 0,25 + идеальная масса,

где 0,25 – это доля избытка массы тела, которая представляет собой тощую массу.

Таблица 5.4

Общие энерготраты, полученные методом двойной метки воды у различных групп населения

Половозрастная группа	Средний возраст	Общие энерготраты	Основной обмен	Коэффициент физической активности
Женщины				
1–6	4,9	1316	861	1,57
7–12	9,2	1914	1148	1,68
13–17	14,8	2727	1603	1,73
18–29	24,4	2488	1483	1,70
30–39	33,8	2392	1435	1,68
40–64	51,6	2345	1388	1,69
65–74	69,1	2057	1268	1,62
75+	82,8	1459	981	1,48
Мужчины				
1–6	4,7	1459	909	1,64
7–12	9,8	2345	1364	1,74
13–17	14,5	3373	1938	1,75
18–29	22,5	3301	1794	1,85
30–39	34,3	3421	1962	1,77
40–64	50,6	2751	1675	1,64
65–74	68,6	2637	1651	1,61
75+	80,8	2201	1435	1,54

Расчетные методы определения суточных энерготрат человека

Общие суточные энерготраты здорового человека складываются из трех самостоятельно оцениваемых компонентов: суточные энерготраты = ВОО (ЭТП) + энерготраты на физическую активность + пищевой термогенез.

Метод определения энерготрат включает в себя следующие этапы: проведение хрономе-

Таблица 5.5

Соотношение общей и безжировой (тощей) массы тела человека

Масса тела, кг	Метаболически активная масса (кг$^{3/4}$)	Масса тела, кг	Метаболически активная масса (кг$^{3/4}$)
5	3,3	45	17,4
10	5,6	50	18,8
15	7,6	60	21,6
20	9,5	70	24,2
25	11,2	80	26,7
30	12,8	90	29,2
35	14,4	100	31,6
40	15,9		

Таблица 5.6

Формулы расчета величины ЭТП

Возраст, лет	Формула для расчета ЭТП, ккал/день
Мальчики и мужчины	
0–3	(60,9 × вес в кг) – 54
3–10	(22,7 × вес в кг) + 495
10–18	(17,5 × вес в кг) + 651
18–30	(15,3 × вес в кг) + 679
30–60	(11,6 × вес в кг) + 879
Больше 60	(13,5 × вес в кг) + 487
Девочки и женщины	
0–3	(61 × вес в кг) – 51
3–10	(22,5 × вес в кг) + 499
10–18	(12,2 × вес в кг) + 746
18–30	(14,7 × вес в кг) + 496
30–60	(8,7 × вес в кг) + 829
Больше 60	(10,5 × вес в кг) + 596

тража, определение коэффициента физической активности (КФА) отдельных видов деятельности, рабочего и нерабочего периода, расчет ВОО и окончательный расчет энерготрат.

Хронометраж – учет и оценка времени выполнения отдельных операций в течение суток. Осуществляется путем индивидуального опроса и уточняется непосредственным наблюдением во время проведения спасательных работ.

Определение КФА отдельных видов деятельности осуществляется по справочным табличным данным. При отсутствии справочных данных энергостоимости определенных видов деятельности используется следующий подход: каждый вид физической деятельности можно представить как комбинацию пяти стандартных позиций, значения КФА которых известны. Это работы, проводимые в положениях лежа, сидя, стоя, ходьба, бег и по физической активности отнесены к группе умеренных, интенсивных и тяжелых с соответствующим вкладом по времени. Этот прием позволяет без таблиц рассчитывать энерготраты большинства видов деятельности, даже тех, энергостоимость которых ранее не определялась.

Определение КФА в рабочий и нерабочий периоды зависит от конкретных видов деятельности и определяется как суммирование трудозатрат, составляющих рабочий и нерабочий периоды.

Расчет ВОО или ЭТП

Приводим пример расчета суточных энерготрат мужчины 20 лет, с массой тела 70 кг, студента, ежедневно выполняющего утреннюю гимнастику.

Из уравнения в таблице 5.6 находим ЭТП, составляющие 1750 ккал/24 ч, или 72,9 ккал/ч. Далее осуществляется расчет вклада всех видов физической активности в суточную потребность в энергии. Для оценки энергетических затрат на различные виды работ следует пользоваться таблицей в Приложении 2 или сокращенными данными (см. табл. 5.3) либо использовать коэффициент физической активности для общих суточных энерготрат (см. табл. 5.7, последний столбец).

Существуют несколько способов расчета суточных энерготрат здорового человека с учетом энергетической стоимости физической активности.

3. В НИИ питания РАМН А.И.Соколовым предложена методика расчета энерготрат человека с количественным выражением энерготрат определенных видов деятельности в относительных величинах – числе единиц основного обмена (ВОО) в пересчете на 1 мин. Для определения энерготрат в единицах ВОО за определенный промежуток времени коэффициент физической активности, соответствующий данному виду деятельности, умножается на время, затраченное на выполнение этой работы, используя данные хронометража. Величина суточных энерготрат в числе единиц ВОО получается суммированием получаемых величин. Пересчет энерготрат, представленных в единицах ВОО, в абсолютные величины энерготрат осуществляется путем умножения числа единиц ВОО

1. Факторный анализ всех видов энерготрат за сутки

Виды активности	Продолжительность, ч	Коэффициент физической активности (КФА)	Средневзвешенный КФА (КФА × время)	Ккал/сут. (время × КФА × 72,9)
Сон	8,0	1,0	8	583
Бег трусцой	0,5	6,6	3,3	241
Ходьба	1,0	3,4	3,4	248
Учеба	6,0	1,4	8,4	612
Лабораторная работа	2	1,5	3,0	219
Работа по дому	1,5	2,7	4,05	295
Подготовка к занятиям	3	1,2	3,6	262
Отдых	2	1,2	2,4	175
Физическая активность + ЭТП	24	1,51	36,15	2635
Пищевой термогенез, 10%				263
Всего				2900

2. Использование группового коэффициента физической активности суточных энерготрат

	Коэффициент	Суточная потребность, ккал
Коэффициент физической активности для суточных энерготрат	1,51* (36,15/24)	КФА × ЭТП 1,51 × 1750 = 2635
Пищевой термогенез	10%	263
Всего		2900

* Величина коэффициента физической активности для суточных энерготрат позволяет отнести этого студента к лицам с умеренной физической активностью.

на величину основного обмена, рассчитанную в размерности ккал/мин. Для получения значения основного обмена в ккал/мин необходимо ВОО, полученную по формулам, предложенным экспертами ВОЗ, разделить на 1440 (число минут в сутках).

Использование единиц ВОО для оценки энерготрат имеет ряд преимуществ, основное из которых – это возможность рассчитывать как среднестатистические энерготраты «идеального» человека, так и индивидуальные энерготраты с учетом возраста, пола, роста и массы тела.

4. Иногда для оценки энерготрат и потребности в энергии используют величины потребления энергии (калорийности рациона питания). Потребление энергии оценивается методами изучения фактического питания с расчетом энергетической ценности рациона. На рисунке 5.1 представлены величины потребления энергии населением России, полученные при изучении фактического питания методом 24-часового воспроизведения питания. Получаемые величины несут все погрешности и недостатки этих методов (см. главу 14). Как правило, методы оценки фактического питания недооценивают (занижают) потребление энергии, но в некоторых лабораториях получают завышенные результаты. Поэтому о потребности в энергии или об общих энерготратах неправомерно судить по калорийности потребляемого рациона. Это убедительно показано в исследованиях с применением двойной метки воды (см. ниже). Правильнее оценивать потребность в энергии на основании данных о суточных энерготратах.

Исходя из структуры суммарных суточных энерготрат человека, становится очевидным, что все факторы, влияющие на отдельные компоненты энерготрат, влияют на суммарные энерготраты, а значит, на потребность человека в энергии в той же направленности. За исключением регулируемых затрат энергии на физическую работу влияние внешних и внутренних факторов на основной обмен и пищевой термогенез в процентном отношении невелико. Однако изменение энерготрат и энергетического равновесия в течение продолжительного периода

Таблица 5.7

Разделение видов профессионального труда по величине затрат энергии

Уровень физической активности	Виды работ и физической активности	Какие профессии	Ккал/ч/человек	КФА данного вида активности (ВОО×)	КФА для оценки суточных энерготрат
Состояние покоя	Сон, чтение лежа, сидение в мягком кресле, просмотр телевизора	Все люди	ВОО или энерготраты покоя	1,0–1,4	1,0–1,1
Очень легкая	Сидя или стоя, рисование, печатание на машинке, работа на компьютере, настольные игры, шитье, вышивание, игра на музыкальных инструментах, вождение легкового автомобиля	Научные работники, студенты гуманитарных специальностей, операторы ЭВМ, контролеры, педагоги, диспетчеры, работники пультов управления	80–100	1,5–1,8	1,4
Легкая	Ходьба со скоростью 4–5 км/час, уборка квартиры, уход за ребенком, игра в настольный теннис	Водители трамваев и троллейбусов, работники конвейеров, упаковщицы, швейники, работники радиоэлектронной промышленности, агрономы, медсестры, санитарки, врачи-хирурги, работники связи и сферы обслуживания, продавцы промтоваров и др.	110–160	2,5	1,6
Средняя	Быстрая ходьба со скоростью 6–7 км/ч, работа в саду или огороде, езда на велосипеде, катание на лыжах, игра в теннис, быстрый танец, переноска небольших грузов	Слесари-наладчики, настройщики, станочники, буровики, водители экскаваторов и бульдозеров, водители автобусов, врачи-хирурги, текстильщики, обувщики, железнодорожники, водители угольных комбайнов, продавцы продтоваров, водники, аппаратчики, металлурги-доменщики, работники химических производств и др.	170–240	5,0	1,9
Тяжелый	Ходьба с грузом в гору, восхождение в гору, рубка и пилка дров, копание и земляные работы, игра в баскетбол, футбол	Строительные рабочие, помощники буровиков, проходчики, деревообработчики, металлурги, литейщики, основная масса сельскохозяйственных рабочих и механизаторов, доярки, овощеводы, хлопкоробы и др.	250–350	7,0	2,2
Очень тяжелый	Специальные атлетические тренировки, аварийно-спасательные работы	Спортсмены (борцы, штангисты, боксеры), спасатели	Больше 350	>7,0	2,5

жизни могут вызвать значительные изменения массы и состава тела.

5.2. ПИЩА КАК ИСТОЧНИК ЭНЕРГИИ

Энергию дают не все составные части пищи. Три класса основных пищевых веществ, или макронутриентов, — белки, жиры и углеводы пищи, а также этиловый спирт (алкоголь) являются источниками энергии. За 70 лет человек съедает 2,5 т белков, 2,5 т жиров, 9 т углеводов, что составляет около 70 млн ккал.

Три класса основных пищевых веществ составляют большую часть любой пищи по массе. В типичной российской пище примерно $^1/_7$–$^1/_8$ часть (11–14%) энергии дают белки, $^1/_3$ — жиры и оставшуюся часть (более половины, или 55%) — углеводы. Главный источник энергии в пище — углеводы (крахмал и сахара) — обеспечивают наибольшую квоту энергии в рационе человека, второе место занимают жиры, и затем следуют белки.

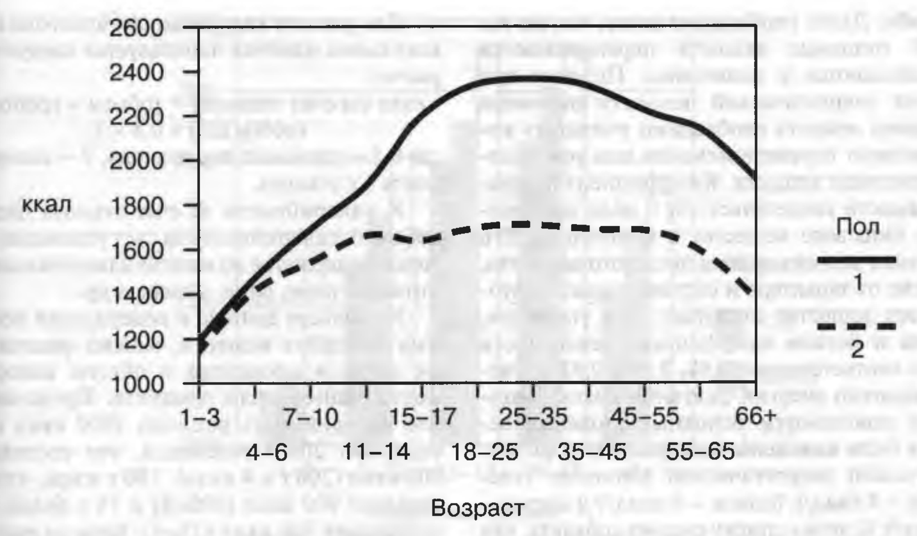


Рис. 5.1. Средние величины потребления энергии в зависимости от пола и возраста.

В организме животных и человека энергия выделяется при окислении глюкозы и жирных кислот, образующихся в процессе переваривания и метаболизма углеводов и жиров или катаболизма аминокислот. Окисление глюкозы и жирных кислот и освобождение энергии осуществляются при участии кислорода, а также минералов, витаминов и ферментов, действующих как катализаторы.

Эффективность использования энергии пищи для осуществления физиологических функций и биохимических процессов составляет лишь 20–25%, а 75–80% энергии выделяется и рассеивается в виде тепла, поддерживающего постоянную температуру тела.

5.2.1. Коэффициенты энергетической ценности основных пищевых веществ

Энергетическая ценность, или калорийность, пищи выражается в килокалориях (ккал) или килоджоулях (кДж). 1 ккал представляет такое количество тепла, которое необходимо для нагревания 1 л воды на 1°С с 15 до 16°С. 1 ккал = 4,18 кДж.

Эффективность использования энергии пищи для осуществления физиологических функций и биохимических процессов составляет лишь 20–25%, а 75–80% энергии выделяется и рассеивается в виде тепла, поддерживающего постоянную температуру тела.

Энергетическая ценность пищи действительно может быть измерена путем сжигания ее в приборе, который называется калориметрической бомбой, или калориметром. Прибор представляет собой ящик с двойными стенками (с пространством между ними), тщательно изолированный от внешней среды. Таким образом, ящик имеет два пространства – внутреннее и внешнее. Пища взвешивается и помещается во внутреннее пространство, которое наполняется кислородом. Наружное пространство заполняется известным количеством воды. Кислород поджигается электрической искрой, и пища сгорает. При этом нагревается вода в пространстве между стенками. По степени нагревания воды судится о калорийности пищи.

Энергетическая ценность пищи, получаемая при сжигании в калориметрической бомбе, так и называется энергией сжигания. Это максимальное количество тепла, которое могут дать основные пищевые вещества, содержащиеся в пище. Если в бомбе сжигаются чистые углеводы, жиры или белки, то выделяется соответственно 4,1 ккал/г углеводов, 9,45 ккал/г жиров и 5,65 ккал/г белков. При этом углерод окисляется до CO_2, водород до H_2O, а азот до NO_2. Организм человека способен получать энергию только при окислении углерода и водорода, но не способен использовать энергию азота. Поэтому не всю энергию, получаемую в калориметрической бомбе из белков, может получить организм человека.

Установлено, что из 5,65 ккал/г белка доступны организму человека только 4,3 ккал/г, а 1,3 ккал/кг является энергией горения азота

в бомбе. Далее необходимо знать, что не все 100% пищевых веществ перевариваются и всасываются в кишечнике. Поэтому при оценке энергетической ценности основных пищевых веществ необходимо учитывать коэффициент перевариваемости или усвояемости пищевых веществ. Коэффициент перевариваемости свидетельствует о доле усваиваемого пищевого вещества в кишечнике. Его величина зависит от вида пищевого вещества, а также от характера и состава пищи, с которой это вещество поступает. Для углеводов, жиров и белков коэффициент усвояемости равен соответственно 0,98, 0,95 и 0,92. С учетом величин энергии сжигания и коэффициентов усвояемости основных пищевых веществ были выведены коэффициенты физиологической энергетической ценности: углеводов – 4 ккал/г, белков – 4 ккал/г и жиров – 9 ккал/г. К этому списку следует добавить, что энергетическая ценность этилового спирта (алкоголя) равна 7 ккал/г.

Расчет калорийности пищи

Энергетическая ценность пищи теперь рассчитывается на основе процентного содержания в ней углеводов, жиров и белков и коэффициентов их физиологической энергетической ценности. Содержание основных пищевых веществ и калорийность основных продуктов питания представлены в справочных таблицах[1]. Пример расчета энергетической ценности 100 г продукта приведен в таблице 5.8. Умножая энергетический коэффициент на количество соответствующих основных пищевых веществ и суммируя результаты по каждому из них, получают энергетическую ценность пищевого продукта. Сложив энергетическую ценность каждого продукта, можно получить калорийность всего рациона.

Таблица 5.8

Примерный расчет энергетической ценности продуктов

Основные пищевые вещества	Содержание в 100 г продукта	Коэффициент энергетической ценности	Энергетическая ценность, ккал/100 г продукта
Белки	5,5	4	22
Жиры	9,2	9	82,6
Углеводы	21,4	4	85,6
Общая энергетическая ценность продукта			190,4

Для расчета калорийности алкоголя в алкогольном напитке используется следующий расчет:

ккал (за счет этанола) = [объем × крепость (об%)/100] × 0,8 × 7,

где 0,8 – удельный вес этанола, 7 – калорийность 1 г этанола.

К калорийности за счет этанола следует добавить калорийность за счет углеводов, которые содержатся во многих алкогольных напитках – пиве, вине, ликере и др.

Используя данные о содержании основных пищевых веществ, можно рассчитать их вклад в процентах в общую калорийность рациона или продукта. Представим, что калорийность рациона 2000 ккал и он содержит 200 г углеводов, что составляет 800 ккал (200 г × 4 ккал), 100 г жира, что составляет 900 ккал (100×9) и 75 г белка, что составляет 300 ккал (75×4). Можно рассчитать, что белки обеспечивают 15% общей калорийности рациона (300/2000×100), жиры – 45% (900/2000×100), а углеводы – 40% (800/2000×100).

Выражение потребления основных пищевых веществ в процентах от общей калорийности представляет собой важнейшую характеристику рациона питания человека. Процентное соотношение энергии, получаемой от основных пищевых веществ, должно лежать в основе разработки рационов питания, лечебных и профилактических диет, при составлении рецептур блюд и кулинарных изделий, а также при планировании питания населения.

5.2.2. Энергетическая и нутриентная плотность пищи

Пища важна для человека не только своей калорийностью, но и как источник пищевых веществ. Это значит, что здоровая пища должна на определенное количество калорий содержать необходимое количество незаменимых пищевых веществ – аминокислот, полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК), витаминов, минеральных веществ. Чем больше незаменимых пищевых веществ приходится на единицу калорий, тем выше пищевая ценность. Соотношение количества незаменимых пищевых веществ на единицу калорийности продукта свидетельствует о его нутриентной плотности. Если пища содержит только сахар или только жир, то такая пища несет много «пустых» калорий, не обеспечен-

[1] Химический состав пищевых продуктов. Справочник, кн. 1 и 2 / Под ред. И.М.Скурихина, М.Н.Волгарева. – М.: Агропромиздат, 1987.

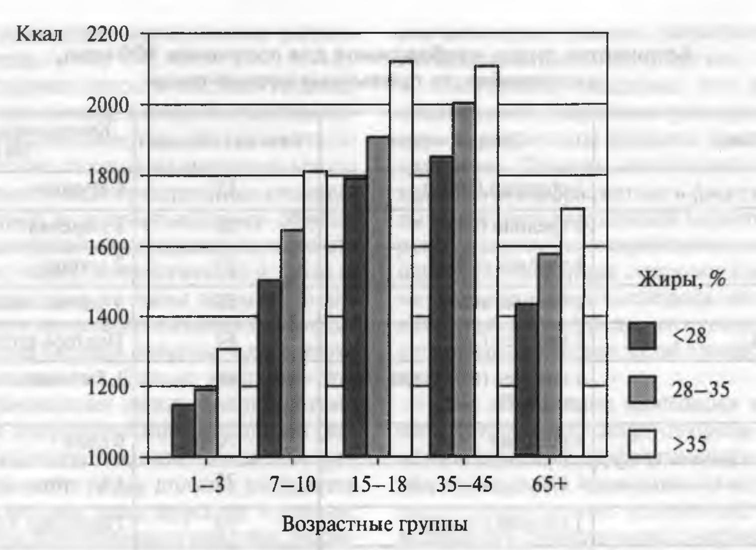


Рис. 5.2. Влияние содержания жира в рационе (% от общей калорийности) на калорийность суточных рационов питания населения России.

ных незаменимыми пищевыми веществами – белком и аминокислотами, витаминами и минеральными солями. Совсем «пустыми» являются калории алкоголя, из которого не может ничего образоваться в организме, кроме жира.

Калорийность пищи сильно различается в зависимости от содержания основных пищевых веществ. Пища с высоким содержанием жира характеризуется высокой калорийностью, так как калорийность 1 г жиров в 2,5 раза превышает калорийность белков и углеводов. Калорийность рациона питания различных возрастных групп населения России прямо зависит от потребления жира в процентах от общей калорийности рациона (рис. 5.2). Это имеет значение в оценке характера питания при ожирении. Чем выше потребление жира, тем больше вероятность избыточного потребления энергии с пищей. С другой стороны, в бедных семьях было установлено снижение потребления жира, которое сопровождалось более низкими величинами калорийности рационов питания.

Чем больше в пище воды и пищевых волокон (клетчатки), тем меньше ее калорийность, так как в массе такой пищи содержится меньше макронутриентов, дающих энергию. Другими словами, такая пища характеризуется меньшей энергетической плотностью на единицу веса.

Разное количество пищи нужно употребить, чтобы получить 100 ккал (см. табл. 5.9). Чем меньше пищи по весу нужно для получения 100 ккал, тем более калорийна эта пища, тем больше энергии содержит одна привычная порция пищи.

Изменение калорийности пищи при кулинарной обработке

Существенное влияние на калорийность пищи оказывает кулинарная обработка, особенно жарка пищи с применением жира (см. табл. 5.10). Аналогичным образом ведут к увеличению калорийности заправка салатов растительным маслом, сметаной или майонезом, добавление сахара к фруктам, намазывание масла на хлеб и т.п., добавление жира или сахара. Не ведет к увеличению калорийности, а в силу потерь пищевых веществ калорийность пищи даже снижается при варке, варке на пару, тушении и запекании, когда не требуется применения жира.

Знание изменений калорийности и других пищевых свойств пищи в процессе кулинарной обработки необходимо для понимания процессов регуляции энергетического баланса и массы тела, а также для пропаганды принципов здорового питания среди населения.

5.3. БАЛАНС ЭНЕРГИИ. РЕГУЛЯЦИЯ МАССЫ ТЕЛА

На протяжении развития истории и культуры отношение к внешнему виду и форме человеческого тела претерпевало изменения. В эпоху средневековья пышные размеры и пропорции тела возносились как идеал.

Таблица 5.9

Количество пищи, необходимое для получения 100 ккал, и калорийность привычных порций пищи

Пища	Средняя порция	Ккал на 1 порцию	Количество пищи, дающее 100 ккал
Огурец	1 средний (100 г)	15	6 огурцов
Морковь	1 средняя (90 г)	30	3 моркови
Капуста	1 тарелка (100 г)	52	2 порции
Сахар	2 чайные ложки	55	4 чайные ложки
Хлеб черный	1 кусочек (30 г)	64	Полтора кусочка
Яблоко	1 среднее (6 см в диаметре, 150 г)	66	1,5 яблока
Слива	4 средних	70	6 слив
Яйцо	1 шт.	75	1 $^{1}/_{3}$ яйца
Майонез	1 столовая ложка	93	1 столовая ложка
Кефир нежирный	1 стакан	95	1 стакан
Масло сливочное	1 столовая ложка	100	1 столовая ложка
Банан	1 небольшой	110	1 небольшой
Картофель отварной	2 средних (150 г)	115	2 средних
Кефир жирный	1 стакан	115	$^{2}/_{3}$ стакана
Котлета жареная	1 шт.	156	$^{2}/_{3}$ котлеты
Куриная ножка жареная	1 порция	200	$^{1}/_{2}$ порции
Картофель жареный	1 порция из 2 средних	250	$^{1}/_{2}$ порции
Сыр	1 ломтик (30 г)	100	1 порция
Творог	$^{1}/_{2}$ пачки (100 г)	150	$^{1}/_{3}$ пачки
Сосиски	1 шт. (50 г)	133	$^{2}/_{3}$ штуки

Таблица 5.10

Влияние способа приготовления на калорийность порции пищи

Пища	Ккал
Яблоко	66
Яблоко, запеченное с сахаром	120
Яблочный пирог	330
Яйцо вареное, 2 шт.	150
Яичница из 2 яиц на масле	220
Яичница из 2 яиц с ветчиной	310
Картофель 1 средний отварной	60
Картофельное пюре	100
Картофель, жаренный на масле	120
Картофель, жаренный во фритюре	150

Вспомним картины художников эпохи Возрождения, изображающие обнаженных женщин. Только в последние 40—50 лет к проблеме избыточной массы тела и ожирению обратились медицина и наука о питании.

Формы и размер тела (рост и масса) волнуют современного человека не только с эстетической точки зрения. Параметры тела имеют прямое отношение к здоровью человека. Научными исследованиями установлено, что с ожирением связывается увеличение заболеваемости и смертности людей в развитых индустриальных странах.

Вокруг этой проблемы существует много ненаучных спекуляций, заблуждений и предрассудков. Этим пользуются знахари, шарлатаны и целые фирмы, пропагандирующие невероятные средства для похудения и изменения фигуры. Вместе с тем современная наука имеет в этой области вполне определенные

знания и располагает механизмами регуляции массы тела.

Регулирование массы и состава тела непосредственно связано с энергетическим обменом и балансом энергии. Фундаментальные физические законы сохранения массы и энергии имеют непосредственное отношение к питанию и энергетическому обмену. Действие этих физических законов в питании реализуется через энергетический обмен. Один из принципов питания гласит, что для рационального здорового питания необходимо соблюдение баланса энергии, или энергетического равновесия. Баланс энергии – это состояние равновесия между энерготратами организма и энергетической ценностью (калорийностью) потребляемой пищи. Энергетическая ценность пищи должна покрывать затраты организма или, другими словами, удовлетворять потребность в энергии. Избыток поступающей с пищей энергии (переедание) запасается в теле человека в виде жира. Недостаток энергии пищи (недоедание) приводит в первую очередь к мобилизации запасов жира и других макронутриентов для получения энергии.

5.3.1. Адаптация к уровню потребления энергии

Под адаптацией энергетического обмена следует понимать процессы, благодаря которым устанавливается новое состояние равновесия (баланса) энергетического обмена в ответ на изменения уровня физической активности, характера питания и величины потребления энергии и пищевых веществ.

Адаптационные реакции являются неизбежным следствием влияния существенных изменений факторов окружающей среды и могут быть генетическими, физиологическими и обусловленными поведением человека. Об адаптации энергетического обмена свидетельствует ряд доказательств. Легко наблюдать, что в группе из 20 или более схожих людей потребление энергии может различаться более чем в 2 раза. Также можно наблюдать, что здоровые, достаточно активные люди потребляют существенно меньше энергии с пищей, чем оцениваемая потребность в энергии. Эффективность физической работы на единицу потребляемой энергии также может существенно различаться между людьми. Наконец, убедительным доказательством адаптации энергетического обмена к питанию являются исследования с голоданием или при избыточном потреблении энергии, когда снижение или прирост массы тела не соответствуют уровню редукции или избыточности потребления энергии.

Безусловно, частично эти наблюдения объясняются различием размеров и состава тела и различным уровнем физической активности. Однако метаболическая эффективность и эффективность физической работы носят индивидуальный характер и адаптируются к уровню потребления энергии с пищей. Так, голодание сопровождается снижением поглощения кислорода метаболически активной массой тела, что является важным аргументом в пользу метаболической адаптации.

Для объяснения адаптации к ограничению потребления энергии путем повышения метаболической эффективности предложен ряд механизмов, главными из которых являются гормональные изменения. Снижаются активность симпатической нервной системы, секреция инсулина, и изменяется метаболизм тиреоидных гормонов. Снижается уровень биологически активного гормона T_3. Снижение активности этих ключевых термогенных гормонов действует однонаправленно на снижение метаболической активности клеток.

Изменения уровня и активности других гормонов, таких как глюкагон, гормон роста и глюкокортикоиды в сочетании с дефицитом инсулина обеспечивают мобилизацию эндогенных субстратов энергетического обмена и приводят к увеличению в циркулирующей крови свободных жирных кислот и кетоновых тел, а также к увеличению катаболизма белков.

Гормональные и метаболические изменения при ограничении экзогенно поступающей энергии пищи (частичное или полное голодание) направлены на мобилизацию эндогенных источников энергии и обеспечение выживания организма. Голодание приводит к снижению общей и метаболически активной массы тела, изменению состава тела. Все это сопровождается снижением величины основного обмена и в целом суточных энерготрат.

Важнейшим проявлением адаптации к снижению потребления энергии служит снижение уровня физической активности индивидуума. Снижение уровня физической активности – проявление поведенческой адаптации. При этом снижаются работоспособность человека и его социально-экономическая активность.

Таким образом, процессы метаболической и поведенческой адаптации приводят к установлению нового состояниия баланса энергии при низком уровне ее потребления.

5.3.2. Состав тела

Количественная характеристика состава тела, оценка соотношения жира и других компонентов являются в конечном итоге отражением баланса энергии и степени удовлетворения потребности организма в энергии.

Масса тела человека: сумма веса костей, мышц, внутренних органов, жидкости и жировой ткани. Вода составляет 60–65% от общей массы тела и является быстро изменяющимся компонентом, хотя и в небольших количествах.

В теле человека принято различать два компонента – безжировую тощую и жировую части. Безжировая тощая масса тела человека представлена белком, водой и минеральными веществами. У здорового человека тощая масса тела имеет постоянный состав: вода – 72–74%, белок – около 20%, калий 60–70 ммоль/кг у мужчин и 50–60 ммоль/кг у женщин. В отличие от тощей части тела количество жировой части может изменяться в значительных пределах.

Прямой химический анализ состава тела возможен только у трупа. При жизни используются непрямые методы, которые включают внешний осмотр, антропометрические измерения и инструментально-аналитические неинвазивные методы.

Антропометрические методы: измерение массы тела, роста (длины тела), окружности талии и обхват бедер, толщины подкожных жировых складок, окружностей различных частей тела и расчет ряда индексов и соотношений.

Инструментально-аналитические методы

Инструментальные методы изучения состава тела основаны на измерении общего содержания воды, калия, азота или плотности тела. По этим основным параметрам определяются количество жира и его соотношение с не содержащими жир компонентами тела.

Методы изучения состава тела весьма сложные и дорогостоящие. Некоторые из них применяются только в крупных исследовательских центрах. Приведем краткое описание принципов и достоинств этих методов без описания техники их проведения.

Измерение содержания калия с использованием изотопа ^{40}K

Калий находится в теле преимущественно в виде внутриклеточного катиона в клетках мышц и внутренних органов. Незначительное количество калия присутствует в костях и внеклеточной жидкости. Определение общего содержания калия в теле является показателем величины безжировой массы тела. Небольшая (0,012%), но постоянная часть общего калия в теле представлена изотопом ^{40}K. Содержание ^{40}K измеряется путем регистрации со всего тела гамма-излучения этого изотопа с помощью гамма-спектрометра, затем высчитывается общее содержание калия, а по содержанию калия рассчитывается безжировая масса тела, принимая содержание калия в безжировой части тела равным 69,4 ммоль/кг.

Метод дает искаженные результаты у истощенных больных, например онкологических, у которых снижены масса мышечной ткани и общее содержание калия.

Анализ общего содержания воды методом изотопного разведения

Жировая ткань не содержит воды, а вся вода сосредоточена в безжировой массе тела, составляя в среднем 73% ее состава. Измерив общее содержание воды, можно вычислить тощую массу тела. Содержание воды измеряется методом изотопного разведения. Используются изотопы дейтерий ^2H, тритий ^3H или стабильный изотоп кислорода ^{18}O. Опыт проводят в стандартных условиях питания и потребления воды. Испытуемому назначают перорально или внутривенно воду, меченную известным количеством изотопов водорода или кислорода. Через несколько часов после установления равновесия между меченой и немеченой водой, собирают образцы сыворотки, слюны или мочи и измеряют содержание в них изотопов водорода. Расчет общего содержания воды в организме основан на принципе изотопного разведения, т.е. на степени разведения меченой воды в общей воде организма. При использовании изотопа кислорода ^{18}O анализируется выдыхаемый воздух на содержание $^{18}CO_2$, который находится в равновесии с водой. Содержание стабильных изотопов ^2H или ^{18}O определяется с помощью масс-спектрометров. Содержание изотопа ^3H измеряется по уровню радиоактивности. Вследствие радиоактивности использование ^3H невозможно у детей и беременных женщин.

Нарушает точность этого метода непостоянство содержания воды в организме человека, которое варьирует от 67 до 77%. Содержание воды в безжировой ткани увеличивается при ожирении и у беременных, поэтому у этой категории лиц величина безжировой массы тела переоценивается, а содержание жира недооценивается.

Существуют также методы изотопного разведения для определения объема плазмы крови и внеклеточной жидкости и определения клеточной массы тела с использованием стабильных или радиоактивных изотопов K, Na, Br.

Содержание общего азота в организме

По содержанию общего азота рассчитывается общее содержание белка с использованием уравнения 1 г N = 6,25 г белка. Разработан метод нейтронно-активационного анализа общего азота, содержащегося в организме. Этот метод использовался для анализа состояния больных с тяжелыми заболеваниями, травмами и сепсисом, при которых были установлены большие потери общего белка даже при достаточном поступлении энергии и белка с пищей. Изменение содержания азота на 16 г (1,14 моль) соответствует изменению тощей массы тела на 0,5 кг.

Экскреция креатинина с мочой

Экскреция креатинина с мочой является показателем мышечной массы. Между экскрецией креатинина с мочой и безжировой массой тела существует взаимосвязь. Для человека, не потребляющего мяса, взаимосвязь между мышечной массой (ММ) и экскрецией креатинина (Кр) выражается уравнением:

ММ (кг) = 11,8 Кр (г/сут.) + 10,1

Мышечная ткань составляет 49% от общей безжировой массы тела человека.

Балансовые исследования

Обменные опыты хотя и не оценивают общий состав тела, но позволяют определить изменения в содержании в организме многих пищевых веществ – белка, минеральных элементов, витаминов при изменении их поступления с пищей, а также при изменении состава и количества пищи. Балансовые исследования широко используются для уточнения потребности в пищевых веществах.

Измерение плотности тела

Метод основан на различной плотности жировой ткани и не содержащих жира частей тела. Плотность безжировой части тела в среднем 1100 кг/м^3, а плотность жира – 900 кг/м^3 при 37°С. Путем измерения массы тела в воздухе и под водой определяется плотность тела человека:

плотность тела = масса тела в воздухе/(масса тела в воздухе – вес тела в воде)

Человека взвешивают на воздухе и в бассейне с водой, т.е. под водой после глубокого выдоха для освобождения воздуха из легких. Изменение массы тела под водой позволяет оценить объем тела. Используя величину объема тела, вычисляют его плотность. Между плотностью и массой жира в теле существует зависимость, выражающаяся уравнением:

масса жира = (4,95/D) – 4,5,

где D – плотность тела.

Метод взвешивания не может применяться у детей до 7 лет и у лиц пожилого возраста.

Электрическая проводимость тела

Метод основан на различной электрической проводимости жира и безжировой фракции тела. Безжировая часть тела, содержащая электролиты, лучше проводит электричество, чем жир. Испытуемого помещают внутрь большой электрической катушки, через которую пропускают ток высокой частоты 2,5–5,0 МГц в течение нескольких секунд. Электромагнитное поле внутри катушки индуцирует в теле испытуемого электрический ток, сила которого зависит от проводимости тканей тела. Этот ток индуцирует вторичное электромагнитное поле, величина которого зависит от электропроводимости тела испытуемого, а значит, от величины тощей массы тела. Метод при наличии дорогостоящей аппаратуры не сложен и безопасен.

Биоэлектрическое сопротивление тела

Метод основан на различии электропроводимости жира и безжировой фракции тела и заключается в измерении сопротивления слабому току (800 мкА, 50 кГц), приложенному между правой лодыжкой и правым запястьем испытуемого. Аппараты для измерения биоэлектрического сопротивления недороги и достаточно просты, метод не сложен и дает достоверные результаты по величине безжировой части тела.

Другие методы

Для изучения состава тела используется ряд других методов, таких как ядерно-магнитный резонанс, компьютерная томография, рентгеноскопия энергии двойного излучения. Эти методы позволяют исследовать распределение жира в различных участках тела под кожей и в окружении внутренних органов.

Применение каждого из перечисленных методов анализа состава тела человека должно быть стандартизовано для каждой группы населения, так состав тела в различные возрастные периоды и при различных состояниях существенно различается. Все методы

Таблица 5.11

Лабораторные методы исследования состава тела человека

Методы	Ограничения применения
• Общее содержание калия. Измеряется по радиоактивному излучению ^{40}K всего тела. Принимая концентрацию калия в организме за постоянную величину, рассчитывают безжировую массу тела	Дорогостоящая аппаратура. При ожирении в старости концентрация калия в организме человека снижается, поэтому при расчете завышается масса жировой ткани
• Общее содержание воды. Испытуемый получает индикаторную дозу меченной ^{3}H, ^{2}H или ^{18}O воды и после достижения равновесия с водой организма измеряется концентрация изотопа в сыворотке, моче или слюне, или в выдыхаемом воздухе (при использовании ^{18}O). Содержание воды рассчитывается по наблюдаемому разбавлению изотопа	^{3}H – радиоактивный изотоп. При ожирении, беременности, истощении повышается содержание воды в безжировой части тела, что приводит к недооценке содержания жира
• Нейтронно-активационный анализ. Облучение испытуемого приводит к образованию радиоактивных изотопов N, P, Na, Cl, Ca, излучение которых регистрируется в счетчиках, в которые помещается все тело	Высокая стоимость. Воздействие ионизирующего излучения. Активация элементов происходит неодинаково, и чувствительность метода варьирует
• Взвешивание под водой. Объем тела измеряют по разности массы тела на воздухе и под водой. Плотность тела высчитывают по массе и объему тела. Учитывается при этом объем воздуха в желудочно-кишечном тракте и в легких	Требует хорошей подготовки и сотрудничества испытуемого. Не применяется у детей, лиц пожилого возраста и ослабленных больных
• Общая электропроводность тела. Тело помещают в магнитную катушку, через которую пропускают ток высокой частоты, индуцирующий в организме слабый электрический ток. Этот ток индуцирует вторичное магнитное поле. Сила поля зависит от электропроводности тела, которая, в свою очередь, пропорциональна содержанию электролитов и отражает количество безжировой массы тела	Высокая стоимость. Отеки, асцит, обезвоживание и нарушение баланса электролитов, изменение костной ткани могут мешать точному определению безжировой массы тела
• Биоэлектрическое сопротивление тела. Измеряется электрическое сопротивление слабому току, приложенному между правым запястьем и правой лодыжкой. Сопротивление пропорционально квадрату длины проводника (рост человека), разделенному на объем	Отеки, асцит, обезвоживание являются источниками ошибок в определении состава тела. Мало известно о влиянии питания и физической нагрузки на изменение биоэлектрического сопротивления тела
• Компьютерная томография. Метод получения послойного рентгеновского изображения поперечных «срезов» тела с последующей компьютерной обработкой изображений	Воздействие ионизирующего излучения препятствует использованию томографии для исследования всего тела, а также у детей и беременных. Не дает данных о химическом составе тела

имеют свои достоинства и недостатки. В обобщенном виде инструментальные методы перечислены в таблице 5.11. Дороговизна и сложность некоторых приборов сдерживает широкое применение методов измерения состава тела в клинической практике.

Антропометрические измерения

Антропометрические измерения включают массу тела, рост (длина тела), окружности тела и конечностей и толщину подкожных жировых складок. Техника антропометрических измерений подробно изложена в Приложении 3.

У детей скорость роста является абсолютным показателем положительного энергетического баланса. У взрослых изменения массы тела также свидетельствуют об изменении баланса потребляемой и затрачиваемой энергии.

Масса тела является основной мерой накопления жира в организме и мерой пищевого статуса. Однако абсолютные величины массы тела зависят в значительной степени от роста человека и размеров частей тела. Поэтому для диагностики пищевого статуса используется характеристика соотношения массы тела и роста.

Таблица 5.12

Классификация индекса массы тела

Диапазон величин ИМТ	Оценка
Менее 16,0	3-я степень хронической энергетической недостаточности
16,0–17,5	2-я степень хронической энергетической недостаточности
17,5–18,5	1-я степень хронической энергетической недостаточности
18,5–25,0 (20,0–25,0)	Нормальный диапазон, наименьший риск проблем со здоровьем
25,0–30,0	Избыточная масса тела
30,0–35,0	1-я степень ожирения
35,0–40,0	2-я степень ожирения
Более 40	3-я степень ожирения

Индекс массы тела

Предложено несколько показателей, характеризующих соотношение массы тела и роста. Наиболее доступен и информативен индекс массы тела (ИМТ, индекс Кетле), который рассчитывается по формуле: масса тела, кг/(рост, м)^2.

Формула ИМТ учитывает увеличение массы тела при увеличении роста, т.е. оценка величин ИМТ не зависит от роста человека. ИМТ пригоден для характеристики пищевого статуса и диагностики ожирения только у взрослых в возрасте от 20 до 65 лет. У детей и подростков метод расчета ИМТ для диагностики пищевого статуса (недостаточности питания, ожирения) не принят, так как величина ИМТ изменяется с возрастом.

Величина ИМТ прямо коррелирует с количеством жира в организме, т.е. со степенью ожирения. Это установлено путем сопоставления ИМТ и плотности тела или других методов объективной оценки отложения жира в теле. Однако только по ИМТ невозможно дифференцировать ожирение от увеличения массы тела за счет мускулатуры или отеков.

Медицинское значение ИМТ заключается в том, что его величина более 25–30 прямо коррелирует с риском смертности от хронических неинфекционных заболеваний, в развитии которых играют роль избыточная масса тела и ожирение.

Классификация ИМТ представлена в таблице 5.12. Для популяции среднее нормальное значение ИМТ принято равным 22. По ИМТ устанавливаются 3 степени энергетической недостаточности и 3 степени ожирения. Нормальные величины ИМТ для развитых стран приняты в интервале 20–25, а для развивающихся стран приемлемым считается интервал 18,5–25,0. Нормативные величины ИМТ одинаковы для мужчин и женщин.

Как высокие, так и низкие величины ИМТ связаны с риском для здоровья. Зависимость риска заболеваний от ИМТ характеризуется U- или J-образной кривой. При низких ИМТ возрастает риск инфекционных заболеваний и заболеваний желудочно-кишечного тракта. При высоких величинах ИМТ, характеризующих ожирение, увеличивается риск сердечно-сосудистых заболеваний, гипертонии, инсулиннезависимого сахарного диабета, желчнокаменной болезни, некоторых форм рака – молочной железы и матки у женщин, рака предстательной железы и почек – у мужчин.

ИМТ может быть интерпретирован неправильно при наличии отеков или при сильно развитой мускулатуре. Поэтому для окончательного установления диагноза ожирения необходимо привлекать другие методы оценки отложения жира, например измерение толщины жировых складок, окружности талии и бедер.

Толщина подкожных жировых складок свидетельствует о величине депо подкожного жира, что, в свою очередь, является показателем общего депо жира в организме. Распределение жира в подкожной клетчатке зависит от пола, возраста, национальных особенностей строения тела. Для оценки отложения жира используется измерение толщины складок в области трехглавой и двуглавой мышц плеча, в подлопаточной области, над гребнем подвздошной кости, в подмышечной области. Толщину складок измеряют специальным прибором калипером, обеспечивающим стандартное давление на складки (10 г/мм^2) и другие условия измерения.

Наиболее часто используется измерение толщины подкожной жировой складки в области трехглавой мышцы – на задней поверхности левой руки на середине расстояния

между локтевым отростком и акромионом лопаточной кости. Рука сгибается в локтевом суставе на 90°, находятся локтевой отросток и акромион, отмечается середина расстояния между отростками. Затем рука испытуемого опускается свободно вдоль туловища, большим и указательным пальцами захватывается вертикальная кожная складка с подлежащим жиром, по линии, соединяющей отростки, оттягивается от мышцы и измеряется толщина складки калипером. Фиксируется среднее из трех измерений. Калиперы имеют различное устройство, и нужно следовать инструкции по их применению. Измерение толщины жировых складок характеризуется плохой воспроизводимостью результатов и дает большие погрешности при повторных сравнениях. Это подчеркивает необходимость тщательной подготовки и опыта проводящего измерение.

Информативность толщины жировых складок в различных местах зависит от возраста, пола, национальности и генетических особенностей, а также от характера отложения жира при заболеваниях. Например, при диабете отложение жира и толщина складок больше на туловище, чем на конечностях. Изменение массы тела при лечении ожирения также может характеризоваться потерей жира в разных точках. Поэтому для адекватной оценки характера отложения проводится измерение толщины складок в нескольких точках. Рекомендуется измерять, по крайней мере, одну складку на конечностях в области трицепса и одну складку на туловище под левой лопаткой. Иногда используется сумма толщины складок в двух упомянутых точках.

Площадь сечения жировой складки в срединной области плеча рассчитывается по толщине жировой складки и длине окружности плеча. Площадь сечения жировой складки является полезным индексом, позволяющим оценить количество жира в теле. Для расчета площади сечения используется уравнение:

$$A = ТЖС \times C_1/2 - \pi \times (ТЖС)^2/4,$$

где А – площадь сечения жировой складки, ТЖС – толщина жировой складки, C_1 – окружность плеча.

Окружность талии и обхват бедер

Отношение окружности талии к обхвату бедер является простым методом характеристики распределения жира в разных участках тела, оно увеличивается с возрастом и у лиц с выраженным ожирением. Сравнение этого соотношения с данными компьютерной томографии установило положительную корреляцию величины соотношения с отложением жира в брюшной полости на уровне пупка.

Расчет соотношения окружности талии и бедер характеризует локализацию преимущественного отложения жира и тип ожирения андроидный (мужской, абдоминальный) и гиноидный (женский). Окружность талии/бедер более 1,0 у мужчин и более 0,8 у женщин свидетельствует об ожирении по мужскому типу.

5.3.3. Факторы, влияющие на состав тела

Пол и возраст

Распределение жировых отложений в теле стандартных мужчины и женщины представлены в таблице 5.13. Содержание депо жира у женщин составляет 15%, а у мужчин – 12% от общей массы тела, при этом подкожный жир у мужчин и женщин составляет $^1/_3$ общего содержания жира в теле.

Существуют половые различия элементного состава тела мужчины и женщины (см. табл. 5.14), что связано с соотношением жировой и безжировой массы тела.

Состав тела изменяется с возрастом человека (см. табл. 5.15): у лиц обоего пола наблюдается снижение доли тощей массы тела и увеличивается содержание жира. Начало полового созревания сопровождается резким увеличением безжировой массы тела, более выраженным у мальчиков, а также увеличением

Таблица 5.13

Распределение жира в теле стандартных мужчины и женщины (кг)

Локализация жира	Мужчины	Женщины
Структурные жиры (липиды) костного мозга, ЦНС, молочных желез, других органов	2,1	4,9
Депо жира, кг	8,2	10,4
подкожный	3,1	5,1
межмышечный	3,3	3,5
внутримышечный	0,8	0,6
жир брюшной и грудной полостей	1,0	1,2
Общее содержание жира, кг	10,3	15,3
Масса тела, кг	70,0	56,8
Относительное содержание жира, %	14,7	26,9

содержания жира, более выраженным у девочек. Безжировая масса тела взрослых женщин составляет только $^2/_3$ от таковой у мужчин, но тело женщин содержит существенно больший процент жира.

С возрастом у лиц обоего пола наблюдается снижение доли тощей массы тела и увеличение содержания жира. Однако у лиц одинакового возраста и пола содержание безжировой фракции тела более постоянно, а содержание жира более изменчиво и в большей степени определяет различия в массе тела.

Более высокая пропорция тощей метаболически активной массы тела у мужчин определяет большую потребность мужчин в белке и энергии по сравнению с женщинами того же возраста. Основной обмен в большей степени определяется величиной безжировой массы тела, чем общей массой.

Рост человека также является важным фактором, определяющим величину тощей массы тела и массу скелета. Рост, масса тела, тощая и жировая масса тела в значительной степени предопределяются генетически. Тем не менее, питание и факторы окружающей среды способны влиять на формирование состава тела и соотношение жира и безжировой фракции организма.

Питание и состав тела

Использование современных методов исследования позволило изучить состав тела при различной обеспеченности организма энергией и пищевыми веществами, а также при различных физиологических и патологических состояниях.

Дефицит энергии (недоедание)

Содержание жира в теле снижается при недостаточности питания, т.е. при дефиците потребления энергии. Скорость снижения массы тела у взрослых и снижение скорости роста у детей и подростков пропорциональны степени дефицита энергии. Чем менее калорийна пища, тем быстрее снижается масса тела. Однако снижение общей массы тела при недоедании обусловлено не только уменьшением содержания жира, но и уменьшением количества тощей метаболически активной массы тела. Это значит, что при недоедании расходуется для получения энергии не только жир, но и белок (запасы углеводов в теле практически отсутствуют).

Таблица 5.14

Элементный состав тела стандартного человека

Элементы	Мужчины, г	Женщины, г
Вода	45 000	33 000
Водород (не входящий в воды)	2000	–
Кислород (не входящий в воды)	2900	–
Углерод	16 000	–
Азот	1800	1300
Кальций	1100	830
Фосфор	500	400
Калий	140	100
Натрий	100	77
Хлор	95	70
Сера	140	–
Магний	19	–
Кремний	18	–
Железо	4,2	–
Фтор	2,6	–
Цинк	2,3	–
Медь	0,07	–
Марганец	0,01	–
Йод	0,01	–
Еще 17 элементов, в сумме	<0,033	–

Степень снижения двух компонентов тела зависит от исходного содержания жира в теле и степени дефицита энергии. Люди с избыточным весом и ожирением дольше, чем худые, переносят голод (по поговорке «Пока сытый похудеет, худой — умрет»).

Таблица 5.15

Состав тела человека в зависимости от возраста и пола

	Новорожденные	10-летние мальчики	10-летние девочки	15-летние мальчики	15-летние девочки	Взрослые мужчины	Взрослые женщины
Масса тела, кг	3,4	31	32	60	54	72	58
Безжировая масса, кг	2,9	27	26	51	40	61	42
Содержание жира, %	14	13	19	13	26	15	28

При назначении низкокалорийной диеты тощая масса тела быстрее снижается у лиц с низким весом тела, чем у лиц с ожирением. Худые люди при голодании теряют с мочой больше азота (значит, теряют больше белка) на 1 кг снижения массы тела, чем лица с ожирением.

Второй фактор – степень дефицита энергии – также важен для прогнозирования снижения массы тела за счет тощей его части. Чем больше степень дефицита энергии по отношению к потребности организма, тем больше теряется тощей массы тела на 1 кг снижения общей массы тела. Чем больше пищи потребляется, тем больше сохраняется метаболически активная часть тела.

При голодании отмечаются увеличение соотношения между вне- и внутриклеточной жидкостью, а также потеря внутриклеточных элементов калия, фосфора, магния и увеличение содержания натрия. Это играет роль в развитии так называемых «голодных» отеков.

Избыток энергии (переедание)

При назначении голодавшим людям достаточного количества пищи наблюдается увеличение массы тела за счет увеличения как содержания жира, так и тощей массы. Это же наблюдается при избыточном потреблении энергии (по сравнению с потребностью) у лиц с нормальной исходной массой тела. Скорость и степень увеличения массы тела прямо пропорциональны степени избытка потребляемой энергии. Средняя энергетическая стоимость прироста общей массы тела у взрослых мужчин и женщин составляет 8 ккал/г. Это значит, что избыток потребления энергии, равный калорийности 1 яблока (~80 ккал), ежедневно дает увеличение массы тела на 3,5 кг/год! При этом около $^1/_3$ прироста массы тела осуществляется за счет прироста тощей массы, а $^2/_3$ – за счет отложения жира. Эти расчеты справедливы при достаточном потреблении белка и других незаменимых пищевых веществ. У новорожденных, восстанавливающихся от недоедания, энергетическая стоимость прироста массы тела составляет 5 ккал/г, а у недоношенных новорожденных – 4 ккал/г.

Таким образом, тощая масса тела и жировые его части тесно взаимосвязаны и изменяются параллельно при дефиците или избытке энергии, приводящих к изменению общей массы тела. Изменения в одной части сопровождаются изменениями в другой, хотя степень этих изменений не всегда одинакова.

Интересно отметить, что белый медведь в зимней спячке почти не теряет тощую часть тела, а только жировую часть, тогда как тот же медведь в условиях летнего недоедания теряет обе части тела.

Обеспеченность белком играет существенную роль в изменениях двух частей тела. Избыток пищи при низком потреблении белка приводит к увеличению массы тела, но за счет жира, тогда как величина тощей массы тела даже уменьшается. В то же время потребление высокобелкового рациона с избыточной калорийностью приводит к более эффективному увеличению общей массы тела и приросту тощей массы тела.

Ожирение всегда (за редким исключением) связано с положительным балансом энергии, т.е. с перееданием и отложением избытка энергии пищи в виде жира, по следующему принципу:

калорийность пищи = энерготраты ± депо жира

или

калорийность пищи – энерготраты = депо жира

Следует, однако, иметь в виду, что при ожирении увеличивается не только количество жира, но также и безжировая метаболически активная часть тела. Дети и подростки с ожирением, как правило, выше своих сверстников, а у тучных взрослых увеличение общей массы тела на 10–30% обусловлено увеличением безжировой массы тела.

При некоторых формах гормональных нарушений ожирение связано с чистым увеличением массы жира без возрастания безжировой массы тела. Также в условиях резкого дефицита белка, сочетающегося с избытком энергии, может наблюдаться ожирение с преимущественным накоплением жира без значительного увеличения тощей массы тела. Однако это довольно редкое явление, создаваемое искусственно в экспериментальных условиях.

Физическая активность и состав тела

Физическая работа и спорт способствуют увеличению тощей массы тела и снижению содержания жира при условии постоянной общей массы тела. Если в результате увеличения физической активности уменьшается масса тела, то снижается и жировая, и тощая масса. У хорошо тренированных людей и спортсменов соотношение тощей массы тела и жира существенно выше, чем у нетренированных людей.

Гиподинамия и отсутствие гравитации (земного притяжения) вызывают снижение метаболически активной массы тела. Это яв-

ление хорошо известно в космонавтике. Иммобилизация приводит к снижению тощей массы тела за счет элиминации кальция и азота и возрастанию жировой массы. При невесомости у космонавтов наблюдается снижение тощей массы тела, но общая масса тела при этом может не изменяться. В значительной степени избежать потерь мышечной (тощей) массы тела позволяют регулярные физические упражнения на тренажерах, практикуемые космонавтами при длительных полетах.

Анаболические гормоны способствуют более высокому приросту тощей массы тела в процессе тренировки, чем это происходит при тех же нагрузках без применения анаболиков. Это используется в системе тренировок тяжелоатлетов и культуристов (бодибилдинг).

Направления изменений тощей и жировой частей массы тела человека при различных воздействиях и физиологических состояниях представлены ниже.

5.3.4. Жировая ткань

Физиологическая роль жировой ткани

Жир в организме человека представлен двумя фракциями. Первая фракция жира – это структурные эссенциальные липиды, входящие в состав костного мозга, ЦНС, молочных желез, а также всех клеточных мембран. Другой вид жира – это депонированные жиры, преимущественно триглицериды, в подкожной клетчатке, и жиры, окружающие внутренние органы и желудочно-кишечный тракт. Так называемые структурные обязательные жиры представлены липидами нервной ткани, костного мозга, сердца, печени, легких, селезенки, почек, кишечника. У женщин к таким жирам относят также жиры, откладывающиеся в молочных железах, тазовой области и области бедер, хотя эта часть жиров может использоваться как источники энергии. В целом структурных обязательных жиров в теле женщины до 12%, а в теле мужчины только 3–5%.

Запасные жиры, или депо жира, образуются в жировой ткани под кожей или вокруг внутренних органов. Соматические клетки внутренних органов способны накапливать не более 20% жира от своей массы. Специализированные жировые клетки – адипоциты, накапливают до 62% жира от своей массы. Адипоциты могут образоваться в любой части тела. Однако наибольшая часть жировых клеток находится в подкожной клетчатке и вокруг жизненно важных внутренних органов, в средостении и забрюшинном пространстве.

Физиологическая роль так называемой белой жировой ткани заключается в депонировании и сохранении жирных кислот, в том числе и эссенциальных, в составе триглицеридов, которые могут использоваться как источник энергии, а также как защитная оболочка внутренних органов и изолятор, предупреждающий потери тепла.

Более 90% энергии, депонированной в теле, составляет энергия, заключенная в триглицеридах жировой ткани. Жировые депо позволяют иметь резерв энергии, необходимый для обеспечения роста, репродуктивной функции, а также других потребностей, возникающих вследствие воздействия факторов окружающей среды или физиологических состояний. Белок составляет значительно меньшую часть депонированной энергии. Гликоген – еще меньшее депо энергии, но гликоген используется для быстрого получения энергии при физической работе и кратковременном голодании.

Бурая жировая ткань в небольших количествах содержится в лопаточной и подлопаточной подкожной клетчатке новорожденных.

		Изменения содержания жира		
		+	0	–
Изменения тощей массы тела	+	Переедание Ожирение Беременность Половое созревание у девочек		Андрогены Гормон роста Половое созревание у мальчиков Физические упражнения
	0		Состояние равновесия	
	–	Старение Поражение ЦНС Невесомость Малоподвижность		Недоедание Анорексия Гибернация

Бурый цвет ей придает обильная васкуляризация. Функция бурой жировой ткани заключается в продукции тепла, защите от холода и рассеивании избытка потребляемой с пищей энергии.

Размеры и количество адипоцитов различаются в разных участках тела человека. Общее число этих клеток повышается у лиц, ожирение у которых развилось в детстве. Запас жира в первые месяцы жизни осуществляется путем увеличения размера уже существующих жировых клеток, т.е. путем гипертрофии. К концу 1-го года жизни размеры жировых клеток увеличиваются в 2 раза, но их число изменяется незначительно как при нормальном развитии ребенка, так и у ребенка с ожирением. У детей, развивающихся нормально, размер жировых клеток после 1-го года жизни начинает уменьшаться. Однако при развитии ожирения размер клеток у детей остается таким же большим, которого жировые клетки достигли к концу 1-го года жизни. В процессе роста детей количество жировых клеток увеличивается. Гиперплазия жировых клеток более выражена у детей с ожирением, чем у худых детей. Процесс гиперплазии жировых клеток останавливается в возрасте 10–12 лет, и количество жировых клеток в дальнейшем с возрастом остается почти постоянным. Современные данные показывают, что после полового созревания быстрое отложение жира (острое развитие ожирения) происходит преимущественно за счет гипертрофии уже существующих жировых клеток. Также и при быстром снижении массы тела количество жировых клеток не изменяется, но они уменьшаются в размере, теряя накопленный жир. Однако при медленном (в течение нескольких лет) формировании ожирения у взрослых отмечено увеличение числа жировых клеток, а при медленной редукции массы тела наблюдается уменьшение количества адипоцитов.

Размер, число и локальное распределение жировых клеток предопределяют характер ожирения, его последствия для здоровья и способы лечения. При высокой степени ожирения, когда масса тела >75% от желаемой, почти всегда следует ожидать как гиперплазии, так и гипертрофии, тогда как при умеренном ожирении процесс может ограничиться преимущественно гипертрофией адипоцитов. Продолжительность снижения массы тела, которое наблюдается при успешной диетической коррекции ожирения, короче, но скорость обратного увеличения массы тела быстрее у пациентов с гиперплазией жировых клеток, чем при гипертрофической форме ожирения.

Жировая ткань способна вырабатывать и выделять в кровоток биологически активные вещества, такие как адипсин (серинопротеаза, участвующая в процессах тромбоза), цитокины, изменяющие реакцию на инсулин, ангиотензиноген.

Биологическая роль лептина

Лептин (от греч. leptos – худой) обнаружен в начале 1990-х гг. Это белок с гормональными свойствами, вырабатываемый жировыми клетками адипоцитами. Лептин регулирует процессы отложения жира в жировой ткани. Предполагается, что лептин имеет в гипоталамусе специфические рецепторы, с участием которых осуществляется передача сигнала в гипоталамус о величине жировой ткани. Таким образом, лептин участвует в регуляции аппетита и энергетического обмена.

Аналог лептина выявлен в крови людей. При ожирении концентрация лептина в крови человека повышена, в отличие от мышей с генетической формой ожирения, у которых уровень лептина снижен. Назначение лептина мышам с генетической формой ожирения, у которых лептин не синтезируется, приводит к нормализации массы тела.

У худых людей лептин в плазме крови представлен в основном в связанной форме, а в плазме крови тучных людей лептин присутствует в свободной форме. Лептин присутствует также в цереброспинальной жидкости.

Уровень лептина в крови людей предопределяется (в порядке убывания взаимосвязи) общей массой жира в организме, процентным содержанием жира и величиной ИМТ. При голодании и уменьшении массы тела уровень лептина в крови снижается, а в период избыточного потребления пищи, напротив, повышается. Таким образом, лептин выступает как чувствительный датчик нарушений баланса энергии: при отрицательном балансе энергии уровень лептина снижается, а при положительном – повышается. Длительная инсулинемия сопровождается повышением уровня лептина в крови.

Подобно другим гормонам секреция лептина характеризуется циркадным ритмом. Концентрация лептина в крови повышается ночью.

Предполагается, что ожирение у человека может быть связано с нарушением взаимодействия лептина с его рецепторами в гипоталамусе, что приводит к нарушению регуляции аппетита и способствует отложению жира

в жировой ткани. Ожирение представляется как состояние резистентности гипоталамуса к лептину. Обнаружение лептина открывает новые перспективы в изучении механизма развития и лечении ожирения.

Локальное распределение жировой ткани

Локализация преимущественного отложения жира имеет значение для характеристики ожирения и его последствий для здоровья. Выделяют два типа отложения жира: 1) абдоминальный, или андроидный (мужской), тип, при котором жир преимущественно откладывается в верхней части тела, и 2) гиноидный, или женский, тип с преимущественным отложением жира на бедрах и внизу живота. Простой способ диагностики двух типов ожирения дает анализ соотношения окружности талии и обхвата бедер и измерение толщины жировых складок. Преимущественное отложение жира по мужскому типу в большей степени повышает риск развития диабета и сердечно-сосудистых заболеваний (гипертонии, инфаркта миокарда, инсульта) и смертности от этих заболеваний. Исследования показывают, что преимущественная локализация жира имеет большее значение, чем степень ожирения сама по себе. Два типа ожирения различаются метаболически. При андроидном типе ожирения в большей степени превалируют непереносимость глюкозы и толерантность к инсулину, повышение липидных фракций крови, повышение АД. Абдоминальное ожирение у женщин повышает риск развития рака молочной железы. Андроидный тип ожирения характеризуется гипертрофией и гиперплазией внутрибрюшных сальниковых жировых клеток. Эти адипоциты метаболически более активны и выбрасывают свободные жирные кислоты прямо в портальную систему крови, оказывая влияние на обмен веществ.

5.3.5. Регуляция массы тела

Соотношение потребления и затрат энергии

Первое и верное представление о достаточности количества пищи, которую потребляет человек, дает масса тела. Поддержание постоянной массы тела взрослого человека при сохранении его физической и социальной активности говорит о равенстве величин потребляемой и расходуемой энергии пищи. Другими словами, при сохранении постоянной массы тела потребление пищи полностью удовлетворяет потребность человека в энергии.

У детей потребление энергии должно обеспечивать также прибавку в весе и рост тела в длину. Нужно непременно иметь в виду, что баланс энергии и масса тела зависят как от количества пищи (или количества потребляемой энергии), так и от физической активности (количества расходуемой энергии).

Величина расхода энергии зависит от уровня физической активности и относится к регулируемым затратам энергии. Для гармоничного развития человека необходимо, чтобы физическая активность составляла 30–35% от общих суточных затрат энергии. Этот уровень физической активности соответствует ненапряженному физическому труду (токари, водители, слесари, текстильщики, врачи-хирурги) или регулярному занятию физкультурой и спортом при легких видах труда (учитель, врач, ткачиха и др.).

За счет расходования энергии на физическую работу человек способен изменять массу тела. Увеличивая физическую активность и (или) снижая потребление пищи, можно уменьшить массу тела: на рисунке 5.3 правая чаша весов «тяжелее» левой, или левая «легче» правой.

Изложенный выше механизм является единственно возможным способом регуляции массы тела человека. Делать это нужно, постепенно увеличивая физическую нагрузку (физический труд, спорт, физкультура) или уменьшая количество потребляемой с пищей энергии.

Самые современные исследования с использованием двойной метки воды показывают, что индивидуальные вариации энерготрат в наибольшей степени зависят от физической активности, и в меньшей степени связаны



Рис. 5.3. Баланс энергии: откуда происходит и на что расходуется энергия пищи.

с различиями в основном обмене или пищевом термогенезе. Из этого следуют практические выводы о малой вероятности влияния *на массу тела всякого рода рекламируемых* средств, называемых «сжигателями» жира, или других средств, якобы способных быстро снижать массу тела без необходимости изменять питание. Определяют массу тела человека и направление ее изменений, главным образом соотношение между потребляемой с пищей энергией с затратами энергии на физическую активность.

Масса тела и пищевой термогенез

Поскольку пищевой термогенез является одним из существенных компонентов общих энерготрат организма, то факторы, влияющие на его величину и длительность, оказывают влияние на регуляцию массы тела. На пищевой термогенез влияют количество и состав принимаемой пищи (соотношение основных пищевых веществ), характер предшествующего питания, состояние резистентности к инсулину, уровень физической активности и возраст человека.

Величина обязательного компонента пищевого термогенеза прямо зависит от количества потребляемой с пищей энергии. Энергия пищевого термогенеза расходуется на все процессы усвоения пищи и метаболизма пищевых веществ. Существует адаптивный компонент пищевого термогенеза, позволяющий рассеивать избыток потребляемой энергии в виде тепла и снижать тем самым депонирование избытка потребляемой энергии в виде жира. У диких животных этот компонент термогенеза выражен более отчетливо благодаря функции бурой жировой ткани. У взрослых людей бурой жировой ткани мало и адаптивный термогенез невелик.

Предполагается, что способность некоторых худых людей сохранять нормальную массу тела при высокой калорийности пищи обусловлена высоким уровнем пищевого термогенеза. С другой стороны, неспособность людей с ожирением поддерживать сниженную в процессе лечения массу тела связана с недостаточным уровнем пищевого термогенеза.

Пищевой термогенез более выражен после утреннего приема пищи (завтрак), чем после вечернего или ночного приема пищи. В этом находит поддержку рекомендация диетологов лицам с ожирением не употреблять пищу на ночь, так как вероятность запасания избытка энергии в виде жира выше вечером, чем утром, в силу более слабого пищевого термогенеза вечером и ночью.

Аппетит и насыщение в регуляции уровня потребления энергии

Одним из центральных механизмов регу*ляции массы тела и предупреждения ожирения являются аппетит и насыщение.* Насыщение — это снижение чувства голода в процессе потребления пищи, которое играет важную роль в регуляции уровня потребления энергии. Составные части пищи проявляют различной силы влияние на чувство насыщения, т.е. эффективность насыщения в процессе еды зависит от состава пищи.

Наиболее важные компоненты развития чувства насыщения – сладость пищи и ее калорийность. Сладкие компоненты пищи усиливают чувство насыщения. Первоначальные эксперименты с искусственными подсластителями, которые не имеют калорийности, но обладают сильным сладким вкусом, как будто подтвердили значение сладкой пищи в формировании чувства насыщения. Однако более тщательные эксперименты показали, что калорийность пищи является более важным регулятором аппетита и чувства насыщения, чем сладость пищи. В условиях свободного выбора пищи замена сахаров на искусственные подсластители приводит к увеличению потребления пищи и компенсированию калорийности, сокращенной за счет использования искусственных подсластителей. Искусственные подсластители не являются долгосрочными регуляторами или факторами, угнетающими аппетит, без соответствующей обеспеченности энергией. Тем не менее, нельзя отрицать положительное значение искусственных подсластителей в поддержании стремления лиц с ожирением ограничить потребление калорий. Подсластители помогают также преодолевать чувство голода, связанное с удовлетворением желания сладкой пищи, тем самым ограничивая потребление обычных калорийных моно- и дисахаридов. В эпидемиологических исследованиях показано, что женщины, употребляющие искусственные подсластители в течение 1 года, имели меньшую прибавку в массе тела, чем не употребляющие подсластителей. Вместе с тем подсластители не предупреждали увеличение массы тела.

5.4. ОЖИРЕНИЕ КАК ДИСБАЛАНС ЭНЕРГИИ

В этом разделе рассматриваются причины и механизм развития ожирения с позиций энергетического баланса, т.е. соотношения уровня потребления и затрат энергии.

К основным понятиям, которые характеризуют состояния, связанные с избыточным

отложением жира, относятся «избыточная масса тела» и «ожирение». Под избыточной массой тела понимают превышение установленных стандартов массы тела по отношению к фактическому росту, но при этом отложение жира еще не выражено и четко не проявляется. Ожирение – это состояние, характеризующееся ненормально высоким отложением жира в организме. В теле мужчин нормальное содержание жира составляет 15–18%, а содержание более 20% жира считается признаком ожирения. У женщин в норме содержание жира в организме составляет 18–24%, а признаком ожирения считается накопление более 28% жира от общей массы тела. Для оценки уровня отложения жира существует ряд методов, которые описаны в предыдущей главе.

Избыточную массу тела и ожирение можно рассматривать как степени отложения жира. Однако ожирение рассматривается уже как болезнь или предболезнь, тогда как избыточная масса тела не имеет четко установленных медицинских последствий.

5.4.1. Патогенез ожирения

В основе причин и механизма развития ожирения лежат три группы факторов:

- переедание (избыточное потребление энергии пищи);
- низкая физическая активность;
- нарушения пищевого термогенеза и другие предрасполагающие генетические факторы.

Дисбаланс энергии и пищевых веществ

Ожирение в самом простом физиологическом смысле – это дисбаланс между затратами энергии и потреблением энергии в сторону превышения потребления над затратами. Однако этот тезис вовсе не означает, что люди с ожирением просто потребляют больше пищи, чем худые или нормальные. Именно такое заблуждение весьма распространено. Справедливо лишь утверждение, что тучные люди потребляют энергии больше, чем им нужно, но это количество энергии может оказаться даже меньшим в абсолютном количестве, чем потребляют худые. Баланс потребляемой и затрачиваемой энергии устанавливается для каждого человека на индивидуальном уровне в строгом соответствии с энерготрами. Энерготраты человека с ожирением могут оказаться как выше, чем у худых, так и ниже.

При сравнительном изучении потребления пищи у людей с ожирением и худых часто находят потребление большего количества пищи худыми людьми. Это связано с тем, что, во-первых, худые завышают величины потребления пищи, а тучные – напротив, занижают. Во-вторых, лица с ожирением, как правило, уже могли получать какие-либо рекомендации по снижению потребления пищи и находятся на момент обследования на какой-либо ограничительной диете. Фактические суточные энерготраты при ожирении, как правило, выше, чем энерготраты худых лиц. Обусловлено это, во-первых, тем, что управление и передвижение тела большой массы требует более высоких затрат энергии. К этому следует добавить, что некоторые люди с ожирением не теряют подвижности и их физическая активность не отличается от активности людей с нормальной массой тела. Во-вторых, люди с ожирением имеют не только большую общую массу тела, но и большую безжировую массу тела, т.е. метаболически активная масса при ожирении также выше, чем в норме. Все эти факторы приводят к тому, что энерготраты людей с ожирением могут быть выше, чем у худых.

Таким образом, абсолютное количество потребляемой пищи или абсолютная величина суточных энерготрат не может быть доказательством причины ожирения. Основная причина ожирения связана с дисбалансом между уровнем потребления и расходования энергии.

Как известно, потребность в энергии снижается с возрастом. Величина основного обмена у взрослых уменьшается на 2% каждые 10 лет. Это значит, что для поддержания нормальной массы тела с возрастом необходимо снижение потребления энергии с пищей. Средние величины потребления энергии в различные возрастные периоды жизни человека – см. рисунок 5.1. Пик потребления энергии наблюдается во второй декаде жизни, т.е. у подростков. Увеличение массы тела и отложение жира с возрастом у взрослых не связано с абсолютным увеличением потребления энергии, а обусловлено снижением затрат и потребности в энергии.

Отсутствуют медицинские и биологические обоснования необходимости и неизбежности повышения массы тела человека с возрастом. Существуют научные данные американских ученых о том, что если масса тела у взрослых увеличилась более чем на 10 кг по сравнению с массой тела в возрасте 18 лет, то это неблагоприятно сказывается на здоровье и продолжительности жизни. Ограничение потребления энергии экспериментальными

животными (грызунами) на 40% увеличивает продолжительность их жизни на 50%. Схожая закономерность прослежена также у обезьян. Предполагается, что такой же эффект приносит ограничение калорийности рациона у человека. По крайней мере, переедание и развитие ожирения увеличивают заболеваемость и смертность населения.

Основной обмен зависит от величины тощей массы тела, а также от площади поверхности тела, обусловливающей потери тепла. Абсолютная величина основного обмена у лиц с ожирением, как правило, выше. Однако ВОО на 1 кг тощей массы тела одинакова у лиц с ожирением и в норме.

Генетически обусловленная низкая величина основного обмена у человека предрасполагает к низкой физической активности, высокому содержанию жира в теле и к ожирению. Избыточное потребление энергии в этом случае неминуемо ведет к ожирению.

Физическая активность и ожирение

Эффективность сократительной работы мышц при ожирении не снижается. Мышцы расходуют энергию на выполнение работы с такой же эффективностью, что и у людей с нормальной массой тела. У лиц с ожирением часто снижена спонтанная активность, они выглядят менее подвижными, хотя общие энерготраты могут не снижаться вследствие движения более тяжелого тела.

У лиц с нормальной массой тела постепенное увеличение физической активности сопровождается повышением потребления энергии пищи, приводя потребление энергии в соответствие с увеличивающимися энерготратами. У лиц с ожирением увеличение физической нагрузки вызывает меньшее увеличение потребления пищи. Это весьма важный феномен в пользу использования физической активности в лечении ожирения.

Термогенез и ожирение

Пищевой термогенез находится под регулирующим влиянием симпатической нервной системы. У больных с ожирением выявлено снижение пищевого термогенеза. Причиной является снижение активности симпатической нервной системы. Это представляет собой один из механизмов повышения эффективности энергетического обмена, способствующих запасанию энергии. После удачной редукции массы тела уровень пищевого термогенеза повышается, что является благоприятным фактором в регуляции энергетического обмена.

5.4.2. Распространенность ожирения в России и других странах мира

Ожирение в развитом обществе представляет собой актуальную проблему для науки о питании и здравоохранения. По оценкам ВОЗ, в конце XX в. на земном шаре около 7% взрослых людей (250 млн человек) страдают ожирением. Для стандартизации международных данных используют ИМТ>30 как признак ожирения. Распространенность ожирения в развитых и развивающихся странах постоянно растет, поражая женщин, мужчин и детей.

Частота ожирения различается в разных странах, регионах, у людей разных национальностей внутри одной страны. Так, в Китае и Японии ожирение встречается у 5% населения, в развитых странах Запада – у 10–40%. Проблема ожирения взрослого населения также актуальна в нашей стране. Около 50% взрослого населения имеют избыточную массу тела, а около 30% страдают ожирением той или иной степени (данные, полученные в конце 1990-х гг.). Среди женщин ожирение встречается чаще, чем у мужчин. В последние 15 лет в Европе отмечается рост распространения ожирения среди детей и подростков, который превышает рост распространения ожирения у взрослых. Последствия роста распространения ожирения у детей и подростков предстоит узнать через много лет.

Еще одна особенность роста распространения ожирения в европейских странах – это охват всех социально-экономических групп населения.

Ожирение имеет ряд негативных последствий для здоровья. Смертность и заболеваемость выше среди лиц с ожирением, чем при нормальной массе тела. Ожирение рассматривается как несомненный фактор риска хронических неинфекционных заболеваний человека: сердечно-сосудистых заболеваний, гипертонии, гиперлипидемий, некоторых видов рака. Снижение повышенной массы тела снижает риск развития этих заболеваний.

Ожирение также создает ряд социально-психологических проблем для человека, делает его менее активным в социальном плане.

Распространенность ожирения во много раз превосходит распространенность недостаточной массы тела. Это значит, что для человека в условиях доступности к пище труднее поддерживать нормальную массу тела, чем наращивать ее.

Проблема снижения массы тела связана с регуляцией аппетита. Хорошо понятно то,

что поддержание нормальной массы тела путем недоедания с постоянным ощущением голода неприемлемо для нормальной гармоничной жизни. Это требует большой самоотдачи и самодисциплины. Следование какой-либо из множества строгих диет, широко рекламируемых и находящих многих приверженцев, никак не снижает частоту распространения ожирения.

Человек относительно легко склоняется к перееданию. Это значит, что люди с ожирением не сознательно и не целенаправленно потребляют избыточное количество пищи. Механизмы регуляции аппетита весьма эффективны и побудительны в направлении удовлетворения потребности в энергии и предупреждения недоедания, но малоэффективны и менее строги в направлении самоограничения потребления пищи. Запасы жира в организме не оказывают ингибирующего влияния на аппетит и потребление пищи. Следовательно, для ограничения потребления пищи в условиях ее доступности должно быть напряжение воли и сознания человека, тогда как переедание реализуется пассивно без всяких волевых усилий со стороны человека.

Безусловно, механизм развития ожирения как болезни более сложен, чем мы его описали. Однако неоспоримым фактом является то, что при ожирении нарушен баланс между потреблением и расходованием энергии. Причины нарушения этого баланса сложны и находятся как в сфере характера пищи и питания, так и в сфере поведения человека и образа его жизни. Однако главенствующая роль в развитии ожирения принадлежит питанию.

КОРОТКО – ГЛАВНОЕ

1. Пища обеспечивает организм энергией для поддержания температуры тела, а также для выполнения всех видов работы: механической (движение), биосинтез новых веществ, выполнение всех физиологических функций.

2. Калорийность, или энергетическая ценность, пищи складывается из энергетической ценности содержащихся в ней белков, жиров и углеводов. При окислении в организме 1 г углеводов или белков освобождается 4 ккал, а при окислении 1 г жиров – 9 ккал. Окисление 1 г этилового спирта дает 7 ккал.

3. Общие суточные энерготраты складываются из затрат энергии на основной обмен (выполнение всех физиологических функций в полном покое и поддержание температуры тела), на выполнение физической работы (поддержание позы тела и движение) и на переваривание и усвоение самой пищи (пищевой термогенез).

4. Затраты энергии зависят от пола и возраста человека. У детей и подростков энергия затрачивается также на рост размеров тела (увеличение массы и длины тела). С увеличением возраста потребность в энергии и энерготраты снижаются. Энерготраты увеличиваются при беременности и кормлении грудью.

5. Затраты энергии на физическую работу относятся к регулируемым затратам и могут произвольно изменяться при изменении физической активности. Каждый вид физической работы характеризуется коэффициентом физической активности, показывающим, во сколько раз энерготраты на данный вид работы превышают энерготраты основного обмена.

6. Расчет общих энерготрат здорового человека состоит из следующих этапов: определить массу тела, рассчитать энерготраты покоя (ЭТП), умножить ЭТП на коэффициент физической активности, добавить 10% на термический эффект пищи к предыдущему расчету. Сумма дает общие суточные энерготраты. Для больных с лихорадкой или массивной травмой вводятся соответствующие коэффициенты.

7. Потребление энергии с пищей в количествах, превышающих потребности организма, приводит к отложению жира и увеличению массы тела. Если энергии потребляется меньше, чем затрачивается, то масса тела снижается с уменьшением запасов жира. Запасные жиры тела при окислении дают 7760 ккал/кг.

8. Масса тела может изменяться путем изменения энергетической ценности пищи (потребление энергии) и (или) путем изменения физической активности (затраты энергии).

Глава 6. ВИТАМИНЫ В ПИТАНИИ И ПРОФИЛАКТИКА ВИТАМИННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Важнейшими незаменимыми пищевыми веществами являются витамины – низкомолекулярные органические соединения, необходимые для осуществления механизмов ферментативного катализа, нормального течения обмена веществ, поддержания гомеостаза, биохимического обеспечения всех жизненных функций организма.

6.1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ РОЛИ ВИТАМИНОВ

Организм человека не синтезирует витамины или синтезирует их в недостаточном количестве (например, никотиновую кислоту) и должен получать их в готовом виде с пищей. Витамины обладают исключительно высокой биологической активностью. В отличие от других незаменимых пищевых веществ (незаменимые аминокислоты, полиненасыщенные жирные кислоты, некоторые минеральные вещества) витамины не являются пластическим материалом или источником энергии и участвуют в обмене веществ как катализаторы и регуляторы отдельных биохимических и физиологических процессов.

Ныне известны 13 витаминов, абсолютно необходимых человеку. При этом нужно очень небольшое количество витаминов. Оно составляет от нескольких микрограммов (витамин B_{12}) до нескольких десятков миллиграммов (витамин С). Сведения об основных витаминах и их свойствах суммированы в таблице 6.1.

Принято различать водо- и жирорастворимые витамины. К водорастворимым относятся аскорбиновая кислота (витамин С) и витамины группы В – тиамин (витамин B_1), рибофлавин (витамин B_2), пиридоксин (витамин B_6), витамин B_{12} (кобаламин), ниацин (витамин РР), фолацин (фолиевая кислота), пантотеновая кислота и биотин; к группе жирорастворимых – витамины A, D, Е и К (поступают в организм в составе жиросодержащих продуктов, и для их всасывания необходимо присутствие жира).

Наряду с витаминами, необходимость которых для человека и животных бесспорно установлена, в пище присутствуют биологически активные вещества, дефицит которых не приводит к явно выраженным проявлениям, но они обладают определенной биологической активностью. Эти вещества могут быть причислены к витаминоподобным соединениям. К ним обычно относят биофлавоноиды, холин, инозит, карнитин, липоевую, оротовую, пангамовую и парааминобензойную кислоты.

Витамин U (метилметионинсульфоний) и витамин B_{15} (пангамовая кислота) не несут каких-либо жизненно важных функций в организме, но обладают рядом фармакологических эффектов, в связи с чем более правильно относить их не к незаменимым пищевым веществам, а к биологически активным компонентам пищи.

Специфическая функция витаминов группы В в организме состоит в том, что из них образуются коферменты и простетические группы ферментов, осуществляющих многие важнейшие реакции обмена веществ. Связанные с различными витаминами ферменты принимают участие во многих важнейших процессах обмена веществ: энергетическом обмене (тиамин и рибофлавин), биосинтезе и превращениях аминокислот (витамины B_6 и B_{12}), жирных кислот (пантотеновая кислота), пуриновых и пиримидиновых оснований (фолацин), образовании многих физиологически важных соединений, таких как ацетилхолин, стероиды и др.

Некоторые жирорастворимые витамины также выполняют коферментные функции. Так, витамин А в форме ретиналя является активной группой зрительного белка родопсина, участвующего в процессе фоторецепции. Витамин К осуществляет коферментные функции в реакции γ-карбоксилирования остатков глутаминовой кислоты в молекуле препротромбина и ряда других белков, что придает им способность связывать кальций.

Таблица 6.1

Основные физиологические свойства и источники витаминов

Витамины	Продукты, содержащие витамины	Физиологическая роль в организме	Последствия и проявления недостаточности	Проявления избытка
Жирорастворимые				
Витамин А (ретинол – в животных продуктах, β-каротин – в растительных продуктах)	Ретинол – печень животных, лососевые рыбы, желток яйца, молочные продукты; β-каротин – оранжевые, желто-красные и темно-зеленые овощи и фрукты: морковь, помидоры, тыква, зелень, абрикосы, апельсины, персики	Входит в состав зрительного пигмента родопсина и обеспечивает восприятие света глазом; необходим для роста тела и нормального развития клеток слизистых оболочек, кожи, репродуктивных органов; поддерживает иммунную систему; снижает риск рака легкого и других онкологических заболеваний	Снижение остроты зрения, особенно в сумерках («куриная слепота»); сухость кожи и слизистых оболочек глаза и поражение роговицы; задержка роста у детей; снижение иммунитета и повышенная чувствительность к инфекциям	В высоких дозах витамин (но не каротин) токсичен. Головная боль, повышенная утомляемость, боли в костях и суставах, сухая и потрескавшаяся кожа, сыпь на коже, зуд, выпадение волос
Витамин D (кальциферол)	Молоко и масло, яичный желток, жир печени трески (рыбий жир), жирные сорта рыбы. Вырабатывается в коже на солнечном свету	Необходим для усвоения кальция и фосфора, роста и развития костей и зубов	Повышенная нервная возбудимость и судороги икроножных мышц. Склонность к переломам костей. Заболевание у детей – рахит, у взрослых – остеомаляция	В высоких дозах токсичен. Головная боль, потеря аппетита, понос, отложение кальция в сердце, сосудах, почках
Витамин Е (токоферол)	Растительное масло, яйца, майонез, орехи и семена, цельное зерно, зеленые листовые овощи	Защищает клетки и ткани (содержащиеся в них жирные кислоты) от повреждающего действия активных форм кислорода и других активных радикалов, физического и эмоционального стресса; нужен для нормального развития мышц и эритроцитов	Неизвестны у человека	Неизвестны у человека
Витамин К	Кабачки, шпинат, зелень, свинина, печень, зеленый чай	Необходим для процессов свертывания крови и образования костной ткани	Плохая свертываемость крови, склонность к кровотечениям и образованию кровоизлияний и кровоподтеков	
Водорастворимые				
Витамин B_1 (тиамин)	Мясо, печень, орехи и семена, хлеб, крупы, бобовые	Участвует в обмене углеводов и получении из них энергии для обеспечения нервной и мышечной системы, в том числе сердца. Поддерживает функцию пищеварения и аппетит	Подавленное и неустойчивое настроение, нарушения сна, быстрая утомляемость, судороги мышц, мышечная слабость, потеря аппетита, тошнота. В тяжелых случаях развивается болезнь бери-бери с поражением сердечной мышцы и нервной системы	Дефицит других витаминов

Продолжение таблицы 6.1

Витамины	Продукты, содержащие витамины	Физиологическая роль в организме	Последствия и проявления недостаточности	Проявления избытка
Витамин B_2 (рибофлавин)	Молоко и молочные продукты, мясо, хлеб и крупы, грибы	Участвует в обмене жиров и обеспечении организма энергией из основных пищевых веществ. Необходим для осуществления цветового зрения (восприятие цвета)	Нарушение зрения, светобоязнь, нарушение акта глотания, дерматит, трещины в уголках рта («заеды») и на слизистой оболочке языка	Неизвестны
Витамин B_6 (пиридоксин)	Мясо, рыба, птица, хлеб и крупы, бобовые, зелень	Участвует в обмене белков и углеводов; необходим для нормальной функции нервной системы, кроветворения	Угнетенное настроение, раздражительность, потеря аппетита и веса; зуд кожи; гладкий красный язык, малокровие, склеротические изменения сосудов	Нарушение нервной чувствительности
Витамин B_{12} (кобаламин)	Все животные продукты. В растениях не содержится	Необходим для образования эритроцитов и нервных волокон; участвует в образовании нуклеиновых кислот	Пернициозная анемия, поражение нервной системы, слабость, гладкий красный язык	Неизвестны
Витамин С (аскорбиновая кислота)	Почти все овощи и фрукты, но особенно цитрусовые фрукты и соки, ягоды, перец сладкий, капуста, картофель	Укрепляет стенки кровеносных сосудов, способствует заживлению ран, улучшает всасывание железа, снижает холестерин в крови и предупреждает развитие атеросклероза, укрепляет иммунитет, способствует обезвреживанию чужеродных веществ	Кровоточивость десен, расшатывание и выпадение зубов, кровоизлияния в кожу, потеря аппетита, сухость кожи, плохое заживление ран и царапин. В тяжелых случаях – цинга	Понос, образование почечных камней, раздражение мочевых путей, рассасывание костной ткани
Витамин PP (ниацин)	Тощее мясо, птица, рыба, молоко, бобовые, яйца, хлеб, крупы	Необходим для получения энергии из пищи, способствует нормальному росту, снижает холестерин в крови	Понос, нарушение функции мозга, раздражительность, нервозность, быстрая утомляемость, образование язв на слизистой оболочке рта. В тяжелых случаях – пеллагра	Поражение печени, повышение в крови сахара и мочевой кислоты
Фолацин (фолиевая кислота)	Печень, дрожжи, капуста, бобовые, сырые овощи	Участвует в биосинтезе нуклеиновых кислот. Необходим для кроветворения, роста и развития всех органов и тканей, развития плода	Нарушение образования эритроцитов и анемия, потеря аппетита и веса тела, расстройство кишечника	Может нарушать всасывание цинка
Пантотеновая кислота (витамин B_5)	Распространена во всякой пище	Необходима для обмена жиров и углеводов и получения энергии, для синтеза антител, гемоглобина, холестерина и половых гормонов	Жжение в стопах, упадок сил и усталость, поседение и выпадение волос	Диарея и отеки
Биотин	Соевые бобы, злаки, дрожжи	Участвует в обмене углеводов и жиров и получении энергии	Шелушение кожи, выпадение волос, боли в мышцах, депрессия, повышение холестерина в крови	Неизвестны

Витамин Е выполняет важную функцию стабилизации и защиты ненасыщенных липидов биологических мембран от свободнорадикальных процессов перекисного окисления.

Функции витамина D связаны с осуществлением транспорта ионов Са и неорганического фосфата через клеточные барьеры в процессах их всасывания в кишечнике, реабсорбции в почечных канальцах и мобилизации из костной ткани. Эти функции витамин D выполняет в виде образующихся из него в организме активных метаболитов 1,25-диоксихолекальциферола и 24,25-диоксихолекальциферола.

Соединения, которые не являются витаминами, но могут служить их предшественниками в организме, называются провитаминами. К ним относятся группа каротиноидов, расщепляющихся в организме с образованием ретинола (витамина А), стерины — эргостерин, 7-дегидрохолестерин — предшественники витамина D. Основной представитель каротиноидов β-каротин придает овощам и фруктам оранжево-желтый цвет. Часто, говоря о количестве витамина А, употребляют термин «ретиноловый эквивалент». Эта величина представляет собой сумму витамина А и 1/6 части количества β-каротина. Это значит, что из 6 мг β-каротина в организме образуется 1 мг витамина А.

Некоторые аналоги и производные витаминов являются антивитаминами. Проникая в клетки, эти вещества вступают в конкурентные отношения с витаминами, в частности при биосинтезе коферментов и образовании ферментов. Заняв место витамина в структуре фермента, соответствующий антивитамин, однако, не может выполнить его функцию, вследствие различий в строении, в связи с чем развиваются явления витаминной недостаточности.

К антивитаминам относятся также вещества, связывающие или разрушающие витамины. Во внутренностях речных рыб присутствует фермент тиаминаза, разрушающий тиамин (витамин B_1). Белок куриного яйца авидин связывает и инактивирует биотин.

Некоторые антивитамины обладают антибактериальной или канцеростатической активностью. Например, сульфаниламидные препараты являются антагонистами парааминобензойной кислоты, которая необходима для роста микроорганизмов. Антагонисты фолиевой кислоты аминоптерин и аметоптерин (метотрексат) находят применение в лечении злокачественных опухолей.

6.2. ПОТРЕБНОСТЬ В ВИТАМИНАХ

Потребность в витаминах зависит как от состояния организма (внутренние факторы), так и от влияния окружающей среды (внешние факторы). На потребность в витаминах существенное влияние оказывают возраст человека, характер и интенсивность труда. Потребность в витаминах значительно возрастает при беременности и кормлении грудью, существенно увеличивается в условиях Севера, при работе в горячих цехах, под землей, при сильном нервно-психическом напряжении. То же относится к лицам вредных профессий, которым рекомендуется дополнительный прием витаминов в связи с их повышенным расходом под действием вредных факторов производства.

Хотя снижение физической активности и энерготрат в пожилом возрасте может уменьшать физиологическую потребность в витаминах, однако, нарушение их всасывания в этом возрасте делает необходимым дополнительный прием поливитаминных препаратов с широким набором витаминов, в том числе и тех, недостаток которых в пище молодых взрослых людей встречается редко (витамины B_{12}, Е и др.).

6.3. НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ВИТАМИНОВ: АВИТАМИНОЗЫ И ГИПОВИТАМИНОЗЫ

Недостаточное поступление того или иного витамина с пищей ведет к его дефициту в организме и развитию соответствующей болезни витаминной недостаточности, в основе которой лежат нарушения зависящих от данного витамина биохимических, чаще всего ферментативных, процессов.

Обычно различают две степени витаминной недостаточности: авитаминоз и гиповитаминоз. Под авитаминозом понимают состояние глубокого дефицита того или иного витамина с развернутой клинической картиной состояния его недостаточности: при дефиците витамина С — цинга, витамина D — рахит, витамина B_1 — бери-бери, витамина РР — пеллагра, витамина B_{12} — пернициозная анемия.

К гиповитаминозам относят состояние умеренного дефицита со стертыми неспецифическими проявлениями, такими как потеря аппетита, быстрая утомляемость, раздражительность, и отдельными микросимптомами: кровоточивость десен, гнойничковые заболевания кожи, шелушение и сухость кожи, ломкость волос и т.п. В этих случаях биохимические тесты, такие как определение концентрации витаминов, активности витаминзависимых ферментов, уже выявляют дефи-

цит того или иного витамина, однако развернутая клиническая картина его недостаточности еще отсутствует.

Наряду с дефицитом одного какого-то витамина на практике часто встречаются полигиповитаминозы, при которых организм испытывает недостаток в нескольких витаминах. Однако и в этих условиях недостаточность одного из витаминов, как правило, является ведущей, а остальных – сопутствующей.

Основная причина гипо- и авитаминозов – недостаточное поступление витаминов с пищей. Такие гипо- и авитаминозы называют первичными, или экзогенными.

Наряду с этим дефицит витаминов может возникать при их достаточном поступлении с пищей, но вследствие нарушения их утилизации в организме или при резком повышении потребности в витаминах. Такие гипо- и авитаминозы носят название вторичных, или эндогенных. Особую группу подобных состояний составляют врожденные, генетически обусловленные нарушения обмена и функций витаминов.

Прием ряда витаминов в дозах, существенно превышающих физиологическую потребность, может приводить к нежелательным, побочным эффектам, а в ряде случаев – к серьезным патологическим расстройствам, обозначаемым как гипервитаминоз. Особенно опасны в этом отношении жирорастворимые витамины D и A.

Открытие витаминов и широкое их использование в профилактических и лечебных целях, обеспечение населения достаточным количеством пищи привели к тому, что в нашей стране авитаминозы в настоящее время встречаются редко. Тем не менее, проблема оптимального обеспечения организма человека витаминами далека от своего полного разрешения.

Наиболее часто встречаются дефицит витаминов C (аскорбиновой кислоты), A, недостаточное потребление витаминов B_1, B_2, фолиевой кислоты и витамина B_6.

Недостаточное потребление витаминов, даже не приводящее к выраженным клиническим проявлениям авитаминозов, отрицательно сказывается на здоровье человека, ухудшает самочувствие, снижает работоспособность, сопротивляемость к возбудителям инфекционных болезней, усиливает отрицательное воздействие на организм вредных условий труда и внешней среды, усугубляет течение любых болезней, препятствует их успешному лечению, резко увеличивает потери рабочего времени и непроизводительные расходы, обусловленные временной нетрудоспособностью.

Недостаточное потребление аскорбиновой кислоты коррелирует с более высокой частотой увеличения уровня холестерина в крови (гиперхолестеринемия) и ишемической болезни сердца, гипертонической болезни. Дефицит витамина A, каротиноидов и некоторых витаминов группы B служит фактором, предрасполагающим к развитию ряда злокачественных новообразований.

Недостаточная обеспеченность витаминами беременных и кормящих женщин, потребность которых в этих пищевых веществах существенно повышена, наносит большой ущерб здоровью матери и ребенка, может являться причиной врожденных пороков развития, гипотрофии, недоношенности, нарушений физического и умственного развития детей.

Длительное недостаточное потребление витаминов в детском и юношеском возрасте отрицательно сказывается на показателях общего физического развития, выносливости, препятствует формированию здорового организма, способствует постепенному развитию обменных нарушений и хронических заболеваний. Наконец, недостаточное потребление витаминов служит фактором, предрасполагающим к алкоголизму и усиливающим разрушающее действие алкоголя на здоровье и психику человека.

Гиповитаминозный статус, характерный для большого числа здоровых людей, значительно усугубляется при различных заболеваниях. Гиповитаминоз отягощает течение основного заболевания, затрудняет и снижает эффективность терапевтических мероприятий, осложняет исход хирургических вмешательств и течение послеоперационного периода. В связи с этим лечение практически любого заболевания должно включать коррекцию имеющегося или возможного витаминного дефицита путем включения в комплексную терапию поливитаминных препаратов.

Основные причины гипо- и авитаминозов суммированы ниже. Одной из важных причин недостаточной обеспеченности населения витаминами является отклонение фактического питания от рекомендуемых норм вследствие местных климатогеографических и национальных особенностей, недоступности богатых витаминами продуктов (особенно овощей, фруктов), следование вредным обычаям, привычкам, «модным» диетам и т.п.

Имеет существенное значение неизбежное в связи с ростом населения городов уве-

личение потребления рафинированных продуктов и продуктов, подвергающихся технологической переработке, консервированию и длительному хранению, теряющих в результате этих процессов значительную часть незаменимых пищевых веществ, что также ведет к существенному снижению потребления витаминов.

Перечень важнейших причин гипо- и авитаминозов

I. Недостаточное поступление витаминов с пищей.

1. Низкое содержание витаминов в рационе.

2. Снижение общего количества потребляемой пищи в связи с низкими энерготратами.

3. Потеря и разрушение витаминов в процессе технологической переработки продуктов питания, их хранения и нерациональной кулинарной обработки.

4. Отклонение от сбалансированной формулы питания вследствие национальных особенностей, религиозных запретов и извращений.

5. Анорексия (потеря аппетита).

6. Присутствие витаминов в некоторых продуктах в трудно утилизируемой форме.

II. Угнетение кишечной микрофлоры, продуцирующей витамины.

1. Болезни органов желудочно-кишечного тракта.

2. Последствия химиотерапии (синдром избыточного бактериального роста).

III. Нарушения ассимиляции витаминов.

1. Нарушение всасывания витаминов в желудочно-кишечном тракте при заболеваниях желудка, кишечника, поражениях гепатобилиарной системы, а также в пожилом возрасте (в частности, нарушение секреции желчи, необходимой для всасывания жирорастворимых витаминов).

2. Утилизация или расщепление поступающих с пищей витаминов кишечными паразитами и патогенной кишечной микрофлорой – авитаминоз B_{12} при инвазии широким лентецом, расщепление витамина B_1 тиаминазой микрофлоры, населяющей кишечник пресноводных рыб.

3. Нарушение обмена витаминов и образования их биологически активных (коферментных) форм при различных заболеваниях, действии токсических и инфекционных агентов, химиотерапии и применении ряда лекарственных препаратов.

IV. Повышенная потребность в витаминах.

1. Особые физиологические состояния организма (интенсивный рост, беременность, лактация).

2. Особые климатические условия, в частности условия Крайнего Севера.

3. Интенсивная физическая нагрузка.

4. Значительная нервно-психическая нагрузка, стрессовые состояния.

5. Воздействие вредных факторов производства и окружающей среды.

6. Инфекционные заболевания и интоксикации.

7. Заболевания внутренних органов и эндокринных желез.

8. Повышенная экскреция витаминов.

V. Врожденные нарушения обмена и функции витаминов.

1. Врожденные нарушения всасывания в кишечнике.

2. Врожденные нарушения транспорта витаминов кровью и через клеточные мембраны.

3. Врожденные нарушения биосинтеза витаминов (никотиновой кислоты).

4. Врожденные нарушения превращения витаминов в коферментные формы, простетические группы и активные метаболиты.

5. Нарушения включения витаминов в состав активного центра ферментов.

6. Нарушения структуры апоферментов, затрудняющие их взаимодействие с коферментом.

7. Нарушения структуры апоферментов, приводящие к полной или частичной утрате ферментативной активности вне зависимости от взаимодействия с коферментом.

8. Усиление катаболизма витаминов.

9. Врожденные нарушения реабсорбции витаминов в почках.

10. Увеличение потребности организма в том или ином витамине вследствие структурных или метаболических нарушений, не связанных непосредственно с обменом данного витамина.

6.4. ПОТЕРИ ВИТАМИНОВ ПРИ КУЛИНАРНОЙ ОБРАБОТКЕ И ХРАНЕНИИ ПИЩИ

Многие витамины – довольно неустойчивые соединения и легко разрушаются под действием света, кислорода воздуха, высокой температуры, вследствие контакта с металлами. Соблюдение правил приготовления пищи помогает лучше сохранить в ней витамины.

Витамин C – самый нестойкий и чувствительный к действию факторов внешней среды и кулинарной обработки витамин. Следует избегать длительного хранения овощей и фруктов при комнатной температуре. Хранение, например, петрушки при комнатной

температуре приводит за 2 сут. к потере 80% содержащегося в ней витамина С. Чувствительность витамина С к действию температуры требует, чтобы продукты-витаминоносители хранились при пониженной температуре или, еще лучше, в замороженном виде. Также полезно хранить овощи и фрукты для сохранности витамина С вне действия прямого солнечного света. Для хранения овощей следует выбирать темное, прохладное место, например, подвал или холодильник.

Витамины А, Е, К и каротиноиды достаточно устойчивы к высокой температуре при варке пищи. Вместе с тем эти витамины чувствительны к действию света и кислорода. Поэтому жиры следует хранить в закрытой и темной таре.

Витамин B_1 легко разрушается при высокой температуре, особенно в щелочной среде. Витамины B_2 и B_6 более устойчивы к нагреванию, но разрушаются под действием света.

Современные технологии замораживания пищи эффективно обеспечивают максимальную сохранность витаминов в овощах и фруктах. При обычной тепловой сушке овощей и фруктов, а также при варке варений витамины теряются. Относительно неплохо сохраняются витамины при протирании ягод с сахаром. Следует помнить, что в этом случае необходимо пользоваться деревянной или эмалированной посудой, но не протирать ягоды в металлической мясорубке.

Влияние света, кислорода и тепла при очистке, измельчении и промывке овощей, особенно очищенных от кожуры и нарезанных, также сопровождается потерей витаминов. Это же происходит при замачивании нарезанных овощей.

Существуют определенные рекомендации по приготовлению овощей, которые сводятся к следующим:

1. Особое место в ежедневном питании должны составлять сырые овощи и фрукты, являющиеся наиболее ценными источниками витамина С, каротина и фолиевой кислоты. Зелень, огурцы, помидоры, редис, зеленый лук, чеснок, фрукты не следует резать, а подавать на стол целиком. В цельных овощах и фруктах витамины лучше сохраняются.

2. Корнеплоды следует мыть в очищенном, но не нарезанном виде.

3. Следует максимально ограничивать количество очисток, чтобы слой срезаемой с картофеля и других овощей кожуры был тонким.

4. Очищенные и нарезанные овощи не следует заливать надолго водой и замачивать, рекомендуется лишь прикрыть овощи влажной тканью или полотенцем.

5. Овощные салаты следует готовить и заправлять перед употреблением, не следует оставлять приготовленные салаты надолго на раздаче.

6. Измельчать овощи, картофель нужно только по необходимости. Небольшие клубни следует варить в целом виде и в кожуре.

Наиболее «щадящими» в отношении витаминов являются такие виды кулинарной обработки пищи, как варка на пару, запекание. При варке овощей их следует закладывать в кипящую воду, чтобы инактивировать фермент аскорбатоксидазу, разрушающую витамин С. Современный способ приготовления пищи в печах СВЧ также способствует сохранению витаминов, так как существенно сокращает время приготовления и не требует добавления воды.

В целом при выборе способа приготовления пищи предпочтительнее использовать те, которые не требуют длительного нагревания.

6.5. ПУТИ ПРОФИЛАКТИКИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ВИТАМИНОВ

Одним из непременных условий профилактики витаминной недостаточности является соблюдение правил здорового питания, которые излагаются в соответствующей главе. Здесь мы рассмотрим более конкретные подходы к ликвидации дефицита витаминов и обеспечению организма витаминами.

Эффективными, обоснованными и экономически доступными путями улучшения обеспеченности витаминами являются следующие:

- соблюдение принципов и правил здорового сбалансированного питания;
- профилактическое применение поливитаминных препаратов;
- дополнительное обогащение витаминами блюд в общественном питании организованных коллективов детей и взрослых;
- использование в питании обогащенных витаминами продуктов массового потребления — хлеба и хлебобулочных изделий, молока и кисломолочных продуктов, маргаринов, напитков и соков.

Следует особо подчеркнуть, что мероприятия по профилактике витаминной недостаточности эффективны лишь при соблюдении принципов и правил здорового питания.

Существенная роль в профилактике недостаточной обеспеченности организма человека витаминами традиционно отводится обогащению рациона свежими фруктами и овощами. Это также один из основных принципов здорового питания. Однако овощи и фрукты являются источником не всех витаминов, а лишь аскорбиновой кислоты, фолиевой кис-

лоты, каротиноидов. Потребление овощей и фруктов в нашей стране неизбежно имеет сезонное ограничение. В то же время основными источниками витаминов группы В являются мясные продукты и продукты из зерна, главными источниками витамина А служат сливочное масло и другие жиросодержащие животные продукты (особенно печень), витамина Е – растительное масло или продукты из цельного зерна. Коррекция витаминной ценности рациона за счет этих продуктов неизбежно приведет к увеличению его энергетической ценности, к избыточному потреблению калорий, нежелательному с точки зрения правил и принципов здорового питания.

В этих условиях наиболее рациональным и эффективным путем улучшения витаминной обеспеченности населения является дополнительное обогащение витаминами пищевых продуктов массового потребления и широкое профилактическое применение поливитаминных препаратов. Обогащение витаминами продуктов массового потребления (муки, маргаринов, молочных продуктов, соков) довольно широко распространено в развитых странах. Эти мероприятия существенно улучшают пищевую ценность продуктов питания, витаминную обеспеченность и здоровье населения. Вследствие недостаточного обогащения пищевых продуктов витаминами в России их среднедушевое потребление с продуктами питания в нашей стране ниже, чем в ряде других экономически развитых стран.

Другим важным путем коррекции недостаточного поступления витаминов с пищей является обогащение ими готовых блюд на предприятиях общественного питания в организованных коллективах детей и столовых для взрослых и регулярный профилактический прием поливитаминных препаратов.

Необходимо дополнять С-витаминизацию регулярным приемом поливитаминных препаратов, включающих витамины группы В, недостаток которых, наряду с дефицитом витамина С, встречается чаще всего. Существуют недорогие отечественные поливитаминные препараты – ундевит (11 витаминов), гексавит (6 витаминов), компливит и др. Препаратом выбора для индивидуальной профилактики витаминной недостаточности может быть ундевит. Одно драже ундевита обеспечивает суточную потребность организма в 11 витаминах. Поэтому с профилактической целью достаточно приема 1 драже ундевита в день.

КОРОТКО – ГЛАВНОЕ

1. Существует 13 витаминов, которые являются незаменимыми пищевыми веществами и обязательно должны поступать с пищей. Четыре витамина относятся к жирорастворимым (A, D, E и K), и девять – к водорастворимым.

2. Каждый из известных витаминов выполняет уникальную функцию в организме человека. Водорастворимые витамины входят в состав ферментов в качестве коферментов и катализируют биохимические реакции метаболизма пищевых веществ и получения энергии. Жирорастворимый витамин А также обладает коферментной функцией в составе зрительного белка родопсина.

3. Ни один пищевой продукт не содержит всех или даже большей части витаминов. Каждая группа продуктов служит источником отдельных витаминов, поэтому важно соблюдение правил разнообразного здорового питания для обеспечения витаминами.

4. При правильном питании человек обеспечивает себя витаминами из пищи и не нуждается в дополнительном приеме препаратов. Однако большое число людей нуждается в дополнительной витаминизации. К ним относятся дети и подростки, взрослые, придерживающиеся ограничительных диет для снижения массы тела, лица, длительно принимающие лекарства, лица с заболеваниями желудка или кишечника и др.

5. Одним из важнейших путей профилактики витаминной недостаточности является обогащение продуктов массового потребления витаминами, а также витаминизация блюд на предприятиях общественного питания и в организованных коллективах детей, подростков и стариков.

6. Отечественные поливитаминные препараты, такие как ундевит и гексавит, эффективно устраняют дефицит витаминов и доступны по цене.

7. Водорастворимые витамины легко разрушаются при тепловой обработке продуктов (жарка, варка и др.). Особенно легко разрушается витамин С в овощах и фруктах, поэтому лучше употреблять овощи и фрукты в сыром виде. Легко разрушается при тепловой обработке продуктов также витамин B_1. Жирорастворимые витамины более устойчивы при кулинарной обработке пищи.

Глава 7. МИНЕРАЛЬНЫЕ ВЕЩЕСТВА

Минеральные вещества (минеральные элементы) — это неорганические составные части пищи, являющиеся незаменимыми (эссенциальными) пищевыми веществами. Принято считать незаменимыми 21 минеральный элемент, но число их постоянно растет. Предполагается, что число незаменимых минеральных элементов может достигнуть 30.

Все минеральные элементы принято делить на макро- и микроэлементы по простому принципу — в зависимости от количеств, в которых они встречаются в организме (табл. 7.1) и в пище, и количеств, которые необходимы человеку. Всего на минеральные вещества в организме взрослого человека приходится около 3,5 кг.

Таблица 7.1

Содержание макро- и микроэлементов в организме взрослого человека, г

Классификация	Элементы	Количество, г
Макроэлементы, незаменимые для человека; составляют более 0,005% массы тела	Кальций	1020
	Фосфор	680
	Калий	270
	Сера	200
	Натрий	140
	Хлор	140
	Магний	25
Микроэлементы, незаменимые для человека; составляют менее 0,005% массы тела	Железо	4,5
	Цинк	1,9
	Йод	0,015
	Селен	0,013
	Медь	0,125
	Марганец	0,016
	Фтор	?*
	Хром	?
	Молибден	?
	Ванадий	?
	Никель	?
	Кремний	?
	Мышьяк	?
	Кобальт	?
Элементы, незаменимость которых пока не установлена, но есть данные об их участии в биологических реакциях	Барий, олово, бром, стронций, кадмий	?
Элементы, участие которых в биологических реакциях не установлено	Золото, серебро, алюминий, ртуть, висмут, галлий, свинец, бор, литий и еще 20 элементов	?

* Количество не установлено.

Несмотря на очень малые количества микроэлементов, их значение для процессов жизнедеятельности и сохранения здоровья велико. Недостаток или избыток их приводит к тяжелым расстройствам здоровья. Например, последствия недостаточности йода, которого нужно всего 100 мкг в день, могут быть более опасны чем недостаточность, например, кальция, который составляет 2% от веса тела человека.

7.1. ОБЩИЕ ФУНКЦИИ МИНЕРАЛЬНЫХ ВЕЩЕСТВ

Минеральные вещества выполняют разнообразные биологические функции, участвуют во множестве физиологических и биохимических реакций. При этом каждому минеральному элементу присущи специфические функции (табл. 7.2). В следующем разделе мы обсудим наиболее общие функции минеральных веществ.

7.1.1. Поддержание кислотно-щелочного равновесия

Все физиологические и биохимические реакции в организме протекают при определенном узком значении pH среды, т.е. при определенном соотношении (балансе) кислот и щелочей в организме. Минеральные вещества хлор, сера и фосфор образуют кислотный потенциал тканей, а кальций, калий, натрий и магний входят в состав щелочей. Соотношение этих элементов создает определенное кислотно-щелочное равновесие (КЩР) в крови и внутри клеток.

Кислотообразующие элементы превалируют в пище, богатой белками, – мясе, рыбе, птице, яйцах и продуктах из зерна. Щелочные элементы кальций, калий, натрий, магний преобладают во фруктах, овощах и орехах. Несмотря на кислый вкус некоторых фруктов (например, цитрусовых – лимоны, грейпфруты), в них преобладают щелочные минеральные элементы.

Таблица 7.2

Физиологические функции и источники минеральных веществ

Элементы	Функции	Проявления недостаточности	Вредное действие избытка	Важные пищевые источники
Кальций	Образование костей и зубов, проведение нервного импульса, мышечное сокращение, свертывание крови	Рахит и остеомаляция (при сочетании с недостатком витамина D)	Не вреден	Молоко, кефир, йогурт, сыр, творог, хлеб, овощная зелень (укроп, петрушка и др.)
Фосфор	Образование костей, синтез биологически активных веществ	Нет	Судороги у новорожденных	Всякая пища
Магний	Развитие скелета, нервная система, мышцы	Слабость, нарушение функции сердца	При поступлении с пищей отсутствует	Во многих продуктах
Натрий и хлор	Участвуют в водно-солевом обмене и регуляции кислотно-щелочного состояния; находятся во внеклеточной жидкости; необходимы для функции нервной системы и мышечного сокращения	Наблюдается редко: судороги, падение АД	Повышение АД у взрослых	Во всякой приготовленной с добавлением поваренной соли пище, в хлебе
Калий	Регулирует водно-солевой обмен и КЩР; находится внутри клеток	Мышечная слабость, нарушение ритма сердца	При поступлении с пищей отсутствует	Овощи, фрукты, молоко, мясо
Железо	Образование гемоглобина, переносчик кислорода	Анемия, утомляемость, бледность	Может привести к смерти	Мясо, рыба, птица, хлеб, овощи
Цинк	Входит в состав около 100 ферментов	Замедление роста детей и подростков, изменения кожи	Тошнота, рвота, изменения крови	Мясо, молоко, хлеб, крупы
Медь	Входит в состав ферментов	Изменения крови, поражения скелета и сердца	Токсична	Мясо, хлеб, крупы, овощи
Селен	Входит в состав около 100 ферментов	Поражение сердца (болезнь Кешана)	Токсичен	Злаковые продукты, рыба, мясо

Молоко содержит щелочеобразующий кальций и кислотообразующий фосфор и поэтому не влияет на КЩР.

В смешанном рационе человека имеется легкий перевес кислотообразующих элементов, но организм обладает механизмами, которые поддерживают равновесие. Избыток кислотных эквивалентов выводится в виде CO_2 через легкие или в виде слегка кислой мочи через почки. Кроме того, в крови присутствуют буферные системы, такие как карбонаты, фосфаты и белки, предотвращающие изменения pH крови. Угольная кислота нейтрализует щелочи и препятствует развитию алкалоза, т.е. защелачивания крови. Таким образом, маловероятно возникновение нарушений КЩР, обусловленных пищей.

7.1.2. Регуляция биохимических реакций

Минеральные элементы входят в состав ферментов, катализирующих множество биохимических реакций, в том числе реакций метаболизма пищевых веществ. Известно, например, что цинк катализирует около 100 реакций.

Всасывание и переваривание пищи в кишечнике протекают с участием микроэлементов. Окисление углеводов, жиров и белков и получение из макронутриентов энергии также происходит в реакциях, которые катализируются минеральными элементами.

Многие реакции, в которых происходит биосинтез биологически активных соединений, также зависят от макро- или микроэлементов. При этом сами элементы могут как входить, так и не входить в состав этих соединений. Например, в биосинтезе гемоглобина участвуют многие элементы, но в состав гемоглобина входит только железо.

Минеральные вещества входят в состав гормонов, ферментов и других биологически активные веществ как обязательные компоненты, без которых образование и функция этих веществ невозможны. Гормон щитовидной железы тироксин образуется при достаточном поступлении в организм йода.

Ферменты, содержащие в качестве активной группы минеральные элементы, металлы, называются металлоферментами. При отсутствии минералов эти ферменты или теряют активность, или вовсе не образуются.

7.1.3. Минералы как составные части тела

Минеральные элементы, такие как кальций и фосфор, являются основными компонентами костей и зубов, т.е. служат материалом для образования этих тканей. От наличия этих элементов зависит рост костей и зубов. Другие минеральные вещества также играют большую роль в процессах роста детского организма, являясь активными компонентами металлоферментов, участвующих в получении энергии из основных пищевых веществ.

7.1.4. Водный обмен

Водный обмен в организме тесно связан с обменом минеральных солей. Тело человека на 60% состоит из воды. Стенками кровеносных сосудов и клеточных оболочек вода разделена на три части: жидкость внутри кровеносных сосудов (кровь и лимфа), межклеточная жидкость (омывает клетки) и внутриклеточная жидкость. Все эти части разделяются биологическими мембранами.

Накопление и передвижение жидкости из одной части в другую зависят от концентрации растворенных в воде минеральных солей, состоящих из противоположно заряженных ионов. Заряженные ионы растворенных минеральных солей называются электролитами. Электролиты создают так называемое осмотическое давление. Повышение концентрации электролитов в жидкости вызывает повышение осмотического давления, и жидкость направляется в эту часть организма.

В нормальных условиях концентрация электролитов и жидкости регулируется таким образом, что резких колебаний не возникает. Однако при повышенном потреблении поваренной соли наблюдается накопление ионов натрия и хлора во внеклеточной жидкости, которое влечет за собой накопление в этой части тела воды и увеличение объема крови и внеклеточной жидкости. Задержка воды в крови вызывает повышение АД. Так в упрощенном виде можно представить роль хлорида натрия (поваренной соли) в повышении АД. Для снижения повышенного АД рекомендуется ограничивать потребление поваренной соли.

7.1.5. Другие функции минеральных элементов

Минеральные элементы участвуют в передаче нервного импульса по нервному волокну и между клетками. В этом процессе участвуют калий и натрий, изменение концентрации которых внутри и вне клетки генерирует нервный импульс. В переносе нервного импульса между нервными клетками участвует нейромедиатор ацетилхолин, освобождение которого в нервном окончании регулируется кальцием.

Для нормального функционирования мышц необходимы кальций, участвующий в процессе сокращения, а также калий, натрий и магний, необходимые для процесса расслабления сокращенной мышцы.

7.2. ПИЩА – ИСТОЧНИК МИНЕРАЛЬНЫХ ВЕЩЕСТВ

Минеральные вещества распространены как в живой, так и в неживой природе. Поваренная соль NaCl, содержащая макроэлементы натрий и хлор, является чистым неорганическим продуктом.

Концентрация минеральных элементов в животных тканях отражает их содержание в растениях, которыми животные питаются. Содержание минеральных элементов в растениях зависит от их уровня в почве и способности растений накапливать эти вещества. Таким образом, содержание минеральных элементов в пище человека в конечном итоге зависит от содержания элементов в почве и воде. Районы Земли с низким содержанием микроэлементов в почве и воде, приводящим к развитию недостаточности минеральных элементов у человека или животных, называют **биогеохимическими провинциями, или эндемичными районами**. Заболевания, связанные с недостаточностью микроэлементов на этих территориях, называют **эндемиями**. Известны эндемичные районы по йоду, фтору, селену, магнию, другим элементам.

В зерне минеральные элементы откладываются преимущественно в наружной оболочке и зародыше, которые отделяются при получении муки. Тем самым мука становится беднее минеральными веществами, чем цельное зерно. Но наружная оболочка зерна содержит также соли фитиновой кислоты фитаты, препятствующие всасыванию минералов в кишечнике. Поэтому разница общего количества доступных к усвоению минеральных веществ из муки и из цельного зерна не настолько велика, как можно было бы ожидать.

Достаточное поступление с пищей минеральных веществ, как и других пищевых веществ, достигается при разнообразном питании, так как разные группы пищевых продуктов содержат различные концентрации минеральных веществ.

7.3. ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОТДЕЛЬНЫХ МИНЕРАЛЬНЫХ ВЕЩЕСТВ

Значение для человека наиболее важных минеральных веществ пищи, влияние их недостатка и избытка суммированы в таблице 7.1. Рассмотрим подробнее свойства и физиологические функции отдельных минеральных элементов, имеющих наибольшее значение в питании человека.

7.3.1. Кальций

В организме человека содержится более 1 кг кальция. Он выполняет две основные функции: структурную и регуляторную. Основная часть кальция находится в костях и зубах в виде соединений с фосфором. Соединения этих двух минеральных элементов, как цементом, скрепляют элементы кости. Кальций придает прочность костной ткани. Организм детей и подростков нуждается в самом большом количестве кальция для роста скелета и зубов.

Кальций также незаменим для нормальной функции нервной системы и сократительной деятельности мышц. Он предотвращает появление мышечных судорог. При участии кальция происходит свертывание крови и образование кровяного сгустка.

Все живые организмы обладают механизмами поддержания строго постоянной концентрации кальция в крови и других органах и тканях. Регуляция всасывания и обмена кальция осуществляется биологически активными производными витамина D, гормонами паращитовидных желез и гипофиза. У маленьких детей вследствие нарушения усвоения кальция при дефиците витамина D развивается рахит, который проявляется нарушением нормального развития костной системы.

При недостаточном поступлении кальция с пищей или при нарушении его усвоения в кишечнике регуляторные механизмы для поддержания необходимой концентрации кальция в крови вызывают извлечение его из кости, т.е. наблюдается ***деминерализация кости***. При этом кости размягчаются и становятся ломкими.

Недостаточное отложение кальция в костях у взрослых приводит к снижению плотности кости. Это состояние называется ***остеомаляцией*** (буквально – разжижение костей). Снижение плотности, прочности и массы костной ткани приводит к ***остеопорозу***.

Плотность, прочность и масса костей в значительной степени закладываются в детском, подростковом и молодом возрасте до 30 лет при нормальном потреблении кальция и других пищевых веществ, способствующих формированию костей. Физические упражнения способствуют накоплению кальция в костях, придавая им большую прочность.

Интересно, что у игроков в большой теннис кости «играющей» руки более прочны и содержат больше кальция.

В кишечнике усваивается не более 50% потребляемого с пищей кальция. Потребность взрослого человека в кальции составляет 800–1000 мг/сут., у подростков она выше – 1200 мг. Такая же высокая потребность в кальции отмечается при беременности и кормлении грудью.

Наибольшее количество кальция содержится в молоке и молочных продуктах. Зеленые овощи (петрушка, укроп, лук) также содержат много кальция, но потребляемое количество этих овощей невелико и усвоение кальция низкое. Суточную потребность взрослого и подростка в кальции обеспечивают 3 стакана молока или кефира либо 100 г сыра. Следует запомнить, что без потребления молока и молочных продуктов невозможно получить с пищей необходимое количество кальция.

7.3.2. Железо

В организме человека содержится 3–4 г железа, и основная часть его находится в крови в составе гемоглобина эритроцитов. Функция гемоглобина заключается в переносе кислорода из легких в органы и ткани. Мышечный белок миоглобин подобно гемоглобину содержит железо и переносит кислород. Железо также входит в состав многих ферментов, участвующих в реакциях окисления и получения энергии из пищи.

Железо, поступающее с пищей, расходуется на биосинтез гемоглобина, пополнение запасов этого элемента и размножение клеток. При этом каждый день повторно используется (реутилизируется) около 20 мг железа, освобождающегося из гемоглобина и других компонентов тела. Поступление железа в организм регулируется путем ограничения всасывания железа в кишечнике. Железо способно накапливаться в печени, селезенке и костном мозге.

Наилучшие источники железа – мясо животных, печень, селезенка, почки, рыба, птица. В мясе животных половина железа представлена гемовым железом, т.е. железом, связанным с гемом, – небелковой частью мио- и гемоглобина. Все железо в растительных продуктах относится к негемовому. Из растительной пищи всасывается не более 10% негемового железа, из мяса животных – 40% гемового и не более 10% негемового железа.

Богаты железом хлеб и крупы, орехи, изюм и сухофрукты, но железо из этих продуктов плохо всасывается в кишечнике. В зерне и продуктах из зерна (хлеб, крупа, макароны) присутствуют соли фитиновой кислоты фитаты, которые соединяются с железом и препятствуют его всасыванию в кишечнике. Препятствуют всасыванию железа также полифенольные соединения, содержащиеся в чае (танины) и кофе. Они связывают железо в нерастворимые комплексы, которые плохо всасываются.

Способствует всасыванию негемового железа витамин С. Поэтому для улучшения обеспечения организма железом следует употреблять в пищу мясные блюда со свежими овощами, а также фрукты, в которых много витамина С.

Потребность в железе у женщин и девушек больше, чем у юношей и мужчин. Девушкам и женщинам важно знать, что в рационе питания обязательно должны быть мясо, потребляемое с овощами, и фрукты.

7.3.3. Цинк

Цинк необходим для нормального роста и поддержания иммунных защитных сил организма. Цинк входит в состав огромного количества ферментов (более 100), других белков и гормонов, которые участвуют в разнообразных биохимических реакциях. Наибольшее количество цинка в организме человека находится в яичках. Цинк необходим для образования нормальных мужских половых клеток сперматозоидов. Если железо более важно для роста и развития девочек и женщин, то цинк более важен для организма мальчиков и мужчин.

При недостатке цинка очень сильно страдает аппетит, нарушаются вкусовые восприятия и плохо ощущается вкус пищи. Ослабляется также иммунная система организма, повышается чувствительность к возбудителям инфекционных и простудных заболеваний, плохо заживают раны и царапины.

Хорошими источниками цинка являются мясо, печень, яйца, орехи, бобовые (фасоль, горох, соя), семечки тыквы и подсолнечника, цельное зерно. В растительных продуктах цинк находится в форме, плохо всасывающейся в кишечнике.

7.3.4. Йод

Йод входит в состав гормонов щитовидной железы, при его недостатке снижается функция этой железы. Гормоны щитовидной железы необходимы для биосинтеза белков, роста тканей, нормального развития головного мозга. Особенно важен йод для развития

головного мозга плода, детей и подростков. При недостатке йода развивается зоб – увеличение щитовидной железы, которая становится видимой на передней поверхности шеи. Нужно помнить, что если недостаток йода возник внутриутробно или в раннем детстве, когда идет развитие нервной системы и формируются умственные способности, то такое заболевание практически не излечивается. Это подчеркивает важность именно профилактики недостаточности йода.

Йода много в морских продуктах и растениях, произрастающих на побережье морей и океанов. Если в почве и воде мало йода, его мало накапливается в продуктах питания. В таких местностях, где мало йода в воде и почве, чаще встречаются заболевания, связанные с его недостатком.

Для предупреждения недостатка йода применяется ***йодированная поваренная соль***. Почти на всей территории России в почве и воде йода недостаточно, поэтому все население должно использовать в пищу йодированную поваренную соль. Потребность в йоде взрослого человека составляет 100–150 мкг/сут.

7.3.5. Фтор

Фтор необходим для роста и сохранения зубов и костей. Фтор укрепляет зубную эмаль и препятствует развитию кариеса. Содержится фтор в питьевой воде. Поэтому в районах, где питьевая вода бедна фтором, на водопроводных станциях осуществляется фторирование воды, т.е. обогащение ее фтором. В некоторых регионах вода, напротив, содержит очень много фтора, и это также вредно для зубов.

Достаточно нескольких приведенных примеров, чтобы убедиться в том, что недостаток минеральных веществ ведет к развитию тяжелых болезней. Такие минералы, как фосфор и натрий, широко распространены в продуктах питания, и болезни, обусловленные их недостаточностью, не встречаются. Но обеспечение организма большинством макро- и микроэлементов требует внимания и правильного питания. Правильное разнообразное питание обеспечивает организм необходимым количеством макро- и микроэлементов.

КОРОТКО – ГЛАВНОЕ

1. Минеральные вещества – неорганические части пищи – разделяют на макро- и микроэлементы в зависимости от потребности и количества, в которых они встречаются в организме и пищевых продуктах.
2. Важнейшие макроэлементы – кальций, фосфор, натрий, калий и магний. Важнейшие микроэлементы – железо, йод, цинк, медь, фтор.
3. Минеральные вещества входят в состав органов и тканей, регулируют кислотно-щелочное равновесие и биохимические реакции.
4. Минеральных веществ много во всех продуктах, однако их усвояемость из большинства продуктов низкая.
5. Для роста и развития детей и подростков наибольшее значение имеют кальций, железо, йод, цинк.

Глава 8. БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫЕ НЕАЛИМЕНТАРНЫЕ КОМПОНЕНТЫ ПИЩИ*

Наряду с функциями пищи по удовлетворению потребности в незаменимых пищевых веществах и энергии она несет в себе множество химических биологически активных так называемых неалиментарных веществ. Эти вещества играют важную роль в профилактике основных хронических заболеваний и поддержании здоровья, хотя и не являются эссенциальными пищевыми веществами.

Биологически активные компоненты пищи включают широкий круг химических соединений различной структуры, физико-химических и биологических свойств. В настоящее время известно около 120 видов природной пищи, в которых идентифицированы биологически активные соединения. Наибольшее количество биологически активных соединений найдено в растительной пище. Соединения из растительных источников называют фитосоединениями. Вместе с тем продукты животного происхождения также содержат биологически активные неалиментарные вещества. Классификация и пищевые источники биологически активных неалиментарных компонентов пищи представлены в таблице 8.1.

До настоящего времени среди этих соединений не выявлено незаменимых пищевых веществ, не описаны симптомы или явления недостаточности этих веществ у человека и животных, поэтому до сих пор эти соединения называют неалиментарными (непищевыми) компонентами пищи. Фитосоединения – это биологически активные природные органические соединения, встречающиеся в растительных продуктах. В растениях эти вещества выполняют защитные функции от инфекционных агентов, придают цвет, аромат, вкус. Около 2000 растительных фитосоединений, таких как изофлавоны, каротиноиды и антоцианы, являются пигментами. Пищевые источники фитосоединений – овощи, фрукты, бобовые, зерновые продукты, орехи, семена, грибы, приправы и специи.

Фитосоединения стали предметом тщательного изучения как факторы, играющие роль в профилактике основных хронических заболеваний человека. Их изучение находится в русле основных находок эпидемиологии питания о роли овощей и фруктов в профилактике сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний. Фитосоединения оказывают влияние на процессы метаболизма и обезвреживания чужеродных веществ, являющихся канцерогенами и мутагенами. Они обладают способностью связывать свободные радикалы и реакционноспособные метаболиты чужеродных веществ, ингибируют ферменты, активирующие ксенобиотики и активируют ферменты детоксикации.

Фитосоединения действуют как блокаторы канцерогенеза путем комбинации ряда механизмов: 1) индукции ферментов обезвреживания канцерогенов; 2) связывания реакционноспособных кацерогенов; 3) блокирования клеточных механизмов промоции канцерогенеза. Кроме того, фитосоединения способны угнетать малигнизацию клеток, подвергающихся воздействию канцерогенов.

Фитосоединения снижают риск сердечно-сосудистых заболеваний благодаря их свойствам предупреждать окисление холестерина ЛПНП, снижать биосинтез и всасывание холестерина и влиять на АД и свертывание крови.

Существует несколько классификаций биологически активных фитосоединений. По химической природе выделяют терпены, фенолы, тиолы, лигнаны.

8.1. ТЕРПЕНЫ

Терпены – распространенный в растительной пище класс фитосоединений, действующих как антиоксиданты. В группу терпенов входят каротиноиды. Известно более 600 природных каротиноидов, которые обладают свойствами желтых, оранжевых и красных пигментов, придающих овощам и фруктам соответствующий цвет. Высоко содержа-

---

* Глава написана при участии Э.А.Мартинчик.

Таблица 8.1

Классификация биологически активных неалиментарных компонентов пищи и их пищевые источники

Химические группы веществ	Соединения или группы соединений	Пищевые источники
Каротиноиды	α-каротин	Морковь, сладкий картофель
	β-каротин	Морковь, брокколи, брюссельская капуста, томаты, грейпфрут, апельсины, мандарины, персики, абрикосы, мускусная дыня и другие желто-оранжевые овощи и фрукты
	β-криптоксантин	Яблоки, абрикосы, карамболь, авокадо, грейпфрут, мускусная дыня, киви, манго, оливы, апельсины, персики, слива, арбуз, брокколи, кукуруза, тыква, томаты, кабачки
	Ликопен	Гуава, грейпфрут, арбуз, морковь, томаты
	Лютеин	Киви, арбуз, брокколи, морковь, кукуруза, капуста, леттук, тыква, шпинат, томаты, зелень, пшеничная мука
	Зеаксантин	Кукуруза, капуста, красный перец, зелень
Флавоноиды (около 4000 соединений)	Антоцианины	Яблоки, черника, черная смородина, голубика, брусника, вишня, черемуха, клюква, бузина, нектарин, персик, малина, красный виноград, груша, земляника, клубника, морковь, краснокочанная капуста, красный лук, красные бобы, красное вино, какао-бобы
	Флаванолы/флаваны	Яблоки, абрикос, нектарин, персик, красный виноград, клубника, земляника, красные бобы, красное вино, чай
	Флаваноны	Грейпфрут, лимон, апельсин, томаты, мед
	Флавоны	Грейпфрут, лимон, апельсин, морковь, сельдерей, петрушка, красный сладкий перец
	Флавонолы	Апельсин, брокколи, брюссельская капуста, цветная капуста, лук, зеленая репа, красное вино, чай
	Изофлавоны/изофлавоноиды	Зеленый горошек, бобы, соевые бобы, соевые продукты
Танины		Орехи, оливковое масло, какао-бобы, вино, оболочка семян рапса, чай
Аллил- и диаллилсульфиды		Чеснок
	Аллицин	Лук
Капсаицин		Горький перец
Жирные кислоты семейства n-3 (ω-3)		Рыбы, моллюски
	α-линоленовая кислота	Льняное семя, жиры рыб
	Конъюгированная линолевая кислота	Растительные масла, молочные продукты, мясо
Индолы		Брокколи, капуста, брюссельская капуста, цветная капуста, зелень, капуста кале
Лигнины (агликоновые фитоэстрогены)		Фрукты, брюква, репа, другие овощи, бобовые, соевые продукты, льняное семя, семена масличных, кунжутное семя, зерновые продукты, чай, кофе, прополис
Монотерпены	Лимонен	Лимон, апельсин, сельдерей
	Периллиловый спирт	

Продолжение таблицы 8.1

Химические группы веществ	Соединения или группы соединений	Пищевые источники
Фенольные кислоты		Яблоки, цитрусовые, семена масличных, оливковое масло
	Циннамовые кислоты	
	Каффеиновая	Яблоки, цикорий-эндивий, крыжовник, капуста савойская, томаты, оливковое масло
Фенольные кислоты	Хлорогеновая	Яблоки, земляника, капуста, сладкий перец, томаты, чай, зерна кофе
	Р-кумаровая	Яблоки, крыжовник, земляника, капуста, савойская капуста, сладкий перец, томаты
	Феруловая	Яблоки, цикорий-эндивий
	Другие фенольные кислоты	
	Лимонная кислота	Цитрусовые, другие фрукты, овощи
	Эллаговая кислота	Черная смородина, голубика, малина, красный виноград, земляника
	Галловая кислота	Какао-бобы, шоколад, чай, вино
	Сиринговая кислота	
	Ванилиновая кислота	
Растительные стерины	β-ситостерин	Яблоки, абрикосы, авокадо, бананы, мускусная дыня (канталопа), вишня, инжир, грейпфрут, лимон, апельсин, персик, груша, ананас, слива, гранат, красный перец, земляника, спаржа, брюссельская капуста, морковь, цветная капуста, огурец, баклажан, салат-латук, гомбо, лук, картофель, тыква, хрен, томаты, арахис, горох, соевые бобы, миндаль, кешью, каштан, кокос, орех пекан, фисташки, семена подсолнечника, грецкий орех
	Брассикастерин	Семена подсолнечника
	Кампестерин	Яблоки, абрикосы, бананы, инжир, грейпфрут, лимон, ананас, апельсин, персик, спаржа, брюссельская капуста, морковь, цветная капуста, салат-латук, гомбо, лук, хрен, томаты, арахис, груша, соевые бобы, миндаль, кешью, каштан, кокос, орех пекан, фисташки, семена подсолнечника, грецкий орех
Растительные стерины	Фитостерин	Бобы, орехи, семена, нерафинированные растительные масла
	Сапонины	Чеснок
	Сквален	
	Стигмастерин	Бананы, инжир, грейпфрут, лимон, апельсин, персик, спаржа, морковь, цветная капуста, баклажан, салат-латук, гомбо, картофель, томаты, арахис, горох, соевые бобы, миндаль, каштан, кокос, орех-пекан, фисташки, семена подсолнечника
Пектины		Яблоки, вишня, свекла, груша
Ресвератрол		Красный виноград, вино
Пробиотики		Йогурт и другие ферментированные молочные продукты

ние каротиноидов в томатах, моркови, петрушке, шпинате, сладком перце, апельсинах, грейпфрутах и др. В томатах присутствует каротиноид ликопин, обладающий способностью улавливать и нейтрализовать реакционноспособные кислородные радикалы. Антиоксидантная и антирадикальная активность ликопина в 2 раза выше, чем β-каротина. Потребление ликопина ассоциируется со снижением риска рака предстательной железы.

Таблица 8.2

Классификация флавоноидов

Классы флавоноидов	Основные представители
Флаванолы	Катехины (флаван-3-олы), проантоцианидины (димеры катехинов)
Антоцианы	Пеларгонидин, цианидин, пеонидин, дельфинидин, петунидин, мальвидин
Флаваноны	Гесперидин, нарингин, эриодиктиол
Флавоны	Лютеолин, апигенин
Флавонолы	Кверцетин, кэмпферол, мирицетин, фицетин
Флавононолы	Таксифолин

Таблица 8.3

Пищевые источники флавоноидов

Класс флавоноидов/ представитель класса	Источники поступления с пищей
Флаванолы	Абрикос, арахис, бобы, виноград черный, вино белое/красное, голубика, груша, клубника, клюквенный сок, кукуруза, миндаль, нектарин, персик, пиво, чай черный/зеленый, шоколад/какао, яблоко, ячмень
Антоцианы	Бобы красные, бузина, виноград черный, вино красное, вишня, голубика, груша красная, ежевика, какао, клюква, клубника, капуста краснокачанная, лук красный, малина, морковь, нектарин, персик, смородина черная, черемуха, черешня, яблоко
Флаваноны	Апельсин, грейпфрут, лимон, мед, томаты
Флавоны	Апельсин, грейпфрут, лимон, морковь, перец сладкий красный/зеленый, петрушка, сельдерей
Флавонолы	Абрикос, апельсин, бобы, брусника, бузина, брокколи, виноград черный, вино красное, вишня, грейпфрут, груша, ежевика, капуста, капуста брюссельская, капуста краснокочанная, капуста листовая, капуста цветная, клубника, лимон, лук, лук-резанец, лук-порей, малина, перец, персик, томаты, репа зеленая, салат, салат эндивий, слива, смородина белая, смородина красная, смородина черная, хмель, хрен, чай черный/зеленый, черника, яблоко

Другой подкласс терпенов – монотерпены лимоноиды – найден в цитрусовых. Лимоноиды действуют как индукторы ферментов I и II фаз метаболизма чужеродных веществ, они способствуют ускорению окисления и выведения чужеродных веществ из организма.

8.2. ФЕНОЛЫ И ПОЛИФЕНОЛЫ

Среди биологически активных фенольных соединений растений одними из наиболее изучаемых являются флавоноиды. В молекулах флавоноидов имеется два бензольных ядра А и В, соединенных друг с другом трехуглеродным фрагментом. Описано более 5000 представителей флавоноидов.

В зависимости от степени окисленности трехуглеродного фрагмента они подразделяются на несколько классов. Классификация флавоноидов приведена в таблице 8.2.

Отдельные классы флавоноидов в различных овощах и фруктах присутствуют в различных количествах (табл. 8.3).

Флавоны встречаются только в отдельных овощах и в невысокой концентрации. Катехины в большом количестве содержатся в чае. Содержание катехинов в готовом к употреблению черном чае в зависимости от сорта (производителя) и времени заваривания составило от 18,7 до 204,0 мг/л. Содержание катехинов возрастает с увеличением времени заваривания. В настое зеленого чая уровень содержания катехинов составляет 1 г/л.

Флаваноны – класс флавоноидов, характерный для цитрусовых фруктов. Агликоны флаванонов нарингенина и гесперитина представляют собой почти безвкусные или слегка сладкие вещества, а неогесперидозид гесперитина (неогесперидин) и неогесперидозид нарингенина (нарингин) являются очень горькими веществами. Гесперитин –

основной флаванон апельсина, лимона и лайма. При этом, в апельсине гесперитин содержится в количестве 39,0 мг/100 г, а в свежевыжатом апельсиновом соке – 13,9 мг/100 г. Нарингенин является основным флавоноидом грейпфрута.

Антоцианы широко представлены в красных ягодах и фруктах, таких как вишня, клубника, малина, черная смородина, черника. Именно этот класс флавоноидов придает плодам, ягодам, листьям и цветкам окраску самых разнообразных оттенков – от розовой до черно-фиолетовой. Например, в черной смородине содержание антоцианов составляет 2350 мкг/г, в красной смородине – 119–186 мкг/г, в белой смородине антоцианы не обнаружены.

Проантоцианидины содержатся в широко потребляемых продуктах и напитках: яблоках, шоколаде, красном вине. В яблоках в зависимости от сорта содержание проантоцианидинов составляет от 490 до 1040 мкг/г. По некоторым, данным содержание проантоцианидинов в шоколаде может достигать 4463 мкг/г.

Уровень потребления флавоноидов существенно различается в регионах планеты и зависит от пищевых предпочтений и доступности определенных пищевых продуктов. Богатым источником поступления флавоноидов с пищей является чай, а из овощей и фруктов – лук, яблоки, красное вино, а также шоколад.

Первым шагом метаболизма гликозидных форм флавоноидов является дегликозилирование β-гликозидазами (рутину требуется дегликозилирование с помощью α-рамнозидазы микрофлоры толстого кишечника). Ацилированные формы флавоноидов, такие как флаванолы, возможно, проникают через биологические мембраны и абсорбируются без деконъюгации и гидролиза.

Имеющиеся научные данные свидетельствуют о несомненном попадании флавоноидов во внутреннюю среду организма и проявлении их эффектов либо непосредственно, либо через образование метаболитов. Химическое разнообразие флавоноидов не позволяет сформулировать какие-либо определенные закономерности, характерные для процессов их всасывания, метаболизма и экскреции.

Благодаря антиоксидантным свойствам, установленным как *in vitro*, так и *in vivo*, флавоноиды препятствуют окислению липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) плазмы крови и развитию атеросклеротических повреждений сосудов. Подавляя процессы внутриклеточные перекисного окисления липидов, флавоноиды угнетают процессы агрегации тромбоцитов, что также является положительным фактором в профилактике сердечно-сосудистых заболеваний. Флавоноиды препятствуют окислительному повреждению нуклеиновых кислот, которое играет важную роль в канцерогенезе. Предполагается, что флавоноиды обладают также противоаллергическим, противовоспалительным, противовирусным и антипролиферативным эффектами.

Флавоноид кверцетин и флавоноиды красного вина и виноградного сока ингибируют окисление холестерина ЛПНП и являются факторами, снижающими риск развития сердечно-сосудистых заболеваний. Кверцетин содержится в красном и желтом луке, брокколи, красном винограде, яблоках и злаковых. Потреблением красного вина во Франции объясняется низкая частота распространения в этой стране ишемической болезни сердца (ИБС), несмотря на высокое потребление насыщенных жиров (феномен, названный «французским парадоксом»).

Изофлавоны также относятся к полифенольным соединениям, они обнаружены в бобовых, особенно велико их содержание в соевых бобах. Некоторые изофлавоны относятся к фитоэстрогенам, которые обладают слабым эстрогенным действием и по химической структуре напоминают стероидные эстрогены. Фитоэстрогены могут действовать как агонисты эстрогенов, так и как антагонисты женских половых гормонов, нарушая связывание эстрогенов с клеточными рецепторами. Гипохолестеринемический эффект продуктов из сои связывают с действием фитоэстрогенов, содержащихся в этих продуктах. Потребление 20–50 г соевых белков в день снижает повышенный уровень холестерина на 10%.

Фитоэстрогены сои также снижают риск некоторых гормонально-зависимых форм злокачественных новообразований – рака молочной железы и предстательной железы.

8.3. ТИОЛЫ

Серосодержащие фитосоединения обнаруживаются в овощах семейства крестоцветных: брокколи, различных видах капусты (цветной, брюссельской, белокочанной). Овощи семейства крестоцветных содержат несколько подгрупп тиолов – индолы, дитиолтионы и изотиоцианаты. Установлена отрицательная взаимосвязь между потреблением овощей семейства крестоцветных и частотой

рака легкого, желудка, толстой и прямой кишки, что связывают с действием тиоловых соединений.

Тиоловые соединения найдены также в различных видах лука и чесноке. Фитотиол чеснока аллилдисульфид способен стимулировать обезвреживание реакционно-способных метаболитов химических канцерогенов путем индукции фермента глутатион-S-трансферазы.

8.4. ЛИГНАНЫ

Лигнаны обнаружены в семенах льна, пшеничных отрубях, ржаной муке, гречневой и овсяной крупе, ячмене. Обладают антиканцерогенной и фитоэстрогенной активностью. Льняное семя содержит очень высокие концентрации растительных лигнанов, которые обладают антимитотической и антиоксидантной активностью.

Биологическая активность фитосоединений в значительной степени обусловливает действие содержащих их растительных продуктов (овощей, фруктов, злаковых и бобовых) как факторов, снижающих риск развития сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний.

КОРОТКО – ГЛАВНОЕ

1. Пища является источником не только энергии и пищевых веществ (нутриентов), но и содержит множество химических неалиментарных веществ, обладающих биологической активностью.

2. Биологически активные фитосоединения присутствуют во многих видах растительных продуктов – фруктах, овощах, бобовых, злаковых, специях и приправах.

3. Фитосоединения оказывают влияние на процессы метаболизма и обезвреживания чужеродных веществ, являющихся канцерогенами и мутагенами.

4. Фитосоединения действуют как ингибиторы химического канцерогенеза путем индукции ферментов обезвреживания канцерогенов, связывания реакционно-способных канцерогенов и их метаболитов, блокирования клеточных механизмов промоции канцерогенеза.

5. Фитосоединения снижают риск сердечно-сосудистых заболеваний благодаря их ингибирующему влиянию на биосинтез и всасывание холестерина, окисление холестерина ЛПНП, а также влиянию на артериальное давление и процессы свертывания крови.

Глава 9. ВОДА

9.1. ФУНКЦИИ ВОДЫ

Если без пищи человек может прожить 20 и более дней, то без воды – только 5–7 дней. Тело человека на 50–70% состоит из воды. Количество воды в организме человека зависит от возраста и состава тела, особенно от соотношения массы мышечной и жировой ткани. Мышечная ткань содержит больше воды, чем жировая ткань. Так как организм мужчины в среднем содержит больше мышечной ткани, чем женский, то и воды в теле мужчины содержится больше, чем в теле женщины того же возраста. Преобладание мышечной ткани в молодом возрасте предопределяет большее содержание воды, чем в организме пожилых людей.

Вода нужна человеку как среда-растворитель для выполнения самых различных функций:

- переваривания, всасывания и транспорта пищевых веществ через стенку кишечника;
- растворения продуктов обмена и выведения их с мочой;
- обеспечения средой, в которой протекают все биохимические реакции;
- передачи электрических сигналов (импульсов) между клетками;
- регулирования температуры тела (при испарении воды тело охлаждается);
- формирования среды-смазки для движущихся и трущихся частей тела, например, в суставах;
- обеспечения организма фтором, кальцием и другими минеральными элементами.

Избыток воды при нормальном количестве электролитов выделяется с мочой и потом. При нормальных питании и поведении человек не может выпить столько воды, чтобы причинить себе вред. Но недостаток воды организм ощущает очень быстро. Возникающее при недостатке воды чувство жажды характеризуется неприятной сухостью во рту, вызванной потерей воды из слизистой оболочки десен, языка и щек. Второй симптом обезвоживания – снижение количества или полное прекращение выделения мочи. Этот защитный механизм включается для сохранения воды в организме.

9.2. ПОТРЕБНОСТЬ В ВОДЕ

Запасы воды в организме ограничены. Человек нуждается в постоянном восполнении затрат и потерь воды. Величина затрат и потерь варьирует в довольно значительных пределах и составляет:

- с выдыхаемым воздухом и потом – 800–1200 мл;
- с мочой – 600–1600 мл;
- с калом – 50–200 мл.

При сложении этих потерь получается, что человеку нужно в день от 1,5 до 3 л воды (в среднем 2 л). Затраты и потери воды возрастают при повышении температуры окружающей среды в силу увеличения потерь воды с потом для охлаждения тела. Возрастание физической нагрузки также увеличивает потребность в воде. Сочетание высокой температуры воздуха и физической нагрузки приводит к суммированию потребности в воде. Нормы водопотребления у лиц, занимающихся тяжелым физическим трудом, зависят от величины влагопотерь, которые, в свою очередь, обусловлены тяжестью работы, ее продолжительностью, температурой окружающей среды и влажностью воздуха. В зависимости от потерь жидкости объем ее потребления в виде питья (без учета жидкости из пищи) составляет 0,8–4,3 л/сут.

Нормы водопотребления в зависимости от величины потерь жидкости в процессе 6–8 ч работы:

Влагопотери организма, кг	2,0	2,5	3,0	3,5	4,0	4,5	5,0	5,5	6,0	6,5	7,0
Потребность в воде, л	0,8	1,1	1,4	1,7	2,0	2,3	2,6	3,0	3,3	3,8	4,3

Необходимо помнить, что при длительном обильном потении с потом теряются не только вода, но и электролиты натрий, калий, хлор, другие минеральные элементы, а также водорастворимые витамины. Поэтому в таких случаях в воду следует добав-

лять немного поваренной соли (подсаливать воду).

Ограничение потребления жидкости при высокой температуре окружающего воздуха приводит к тепловому удару. Из-за потерь воды и электролитов повышается температура тела, наблюдается слабость мышц, появляются судороги и головокружение. Тяжелый тепловой удар может привести к смерти.

Небольшая часть воды образуется в организме из пищи при ее окислении, но большая часть потребляется с жидкой пищей или напитками. Овощи и фрукты содержат до 90% воды, молоко – 85%, сыр – 30–40%, даже сливочное масло содержит около 10% воды. Основное количество жидкости потребляется в виде обычной воды, молока или напитков (чай, кофе, газированные напитки, соки).

КОРОТКО – ГЛАВНОЕ

1. Вода – незаменимое пищевое вещество. В среднем в сутки потребность взрослого человека в воде составляет 1,5–2 л.

2. Потребность в воде возрастает при повышении температуры окружающего воздуха и увеличении физической нагрузки.

3. Вода поступает в организм в составе пищи, в виде напитков, и небольшое количество воды образуется в процессе окисления основных пищевых веществ в организме.

4. При испарении воды с потом происходит охлаждение тела. При недостатке воды в организме и невозможности достаточного выделения пота в жаркое время возможен тепловой удар.

5. При лишении человека воды наступает обезвоживание, которое характеризуется сухостью во рту и прекращением выработки мочи. Без воды человек может прожить только 5–7 сут.

Глава 10. ПИЩЕВАЯ ЦЕННОСТЬ ПРОДУКТОВ ПИТАНИЯ

В этой главе дается краткая характеристика состава и пищевой ценности групп пищевых продуктов, которые в совокупности называются пищей. Кроме того, указаны некоторые недостатки отдельных продуктов питания, потребление которых следует ограничивать. Знание пищевой ценности и свойств пищевых продуктов лежит в основе составления и планирования рациона питания человека.

Человечество использует в питании около тысячи источников пищевых продуктов. С точки зрения науки о питании человека, все многообразие пищевых продуктов разделяют на 5 основных групп:

1. Молоко и молочные продукты.
2. Мясные продукты и заменители мяса.
3. Продукты из зерна.
4. Овощи и фрукты.
5. Жиры, масла, сахар и сладости.

Деление пищевых продуктов на группы проводится по признаку источника их происхождения и пищевой ценности. Так, в одну группу с мясопродуктами включены бобовые, содержащие, как и мясопродукты, большое количество белка.

Предметом данной главы является описание свойств, значения для человека, вклада в обеспечение организма незаменимыми пищевыми веществами, полезность и неблагоприятные эффекты недостаточного или избыточного потребления, рекомендации о характере и способах употребления пищевых продуктов этих групп.

10.1. МОЛОКО И МОЛОЧНЫЕ ПРОДУКТЫ

Важны в питании человека как источники:
- легкоусвояемого кальция
- белка
- витаминов A, B_2, B_{12}

Ограничения: жирные сорта молочных продуктов содержат насыщенные жирные кислоты и холестерин

Молоко – единственный продукт питания в первые месяцы жизни новорожденного. С возрастом его значение в питании человека сохраняется, хотя уже годовалый ребенок, а тем более школьник и взрослый человек питаются не только молоком или молочными продуктами, но и другими видами продуктов. В России и большинстве стран мира основные молочные продукты получают из коровьего молока. В небольших количествах используются в пищу козье, кобылье, реже верблюжье молоко, еще реже молоко лосихи.

Молоко и молочные продукты (цельное молоко, кисломолочные продукты, сыр, творог) обладают рядом очень ценных питательных свойств, которые не могут заменить другие продукты. Важнейшая их роль в питании человека заключается в обеспечении организма кальцием, витаминами B_2, A, полноценным белком. ***Без потребления молочных продуктов трудно набрать в дневном рационе питания необходимое для человека количество кальция и витамина B_2.*** Весьма важно потребление молока и молочных продуктов для роста и развития детей и подростков, для формирования скелета и зубов.

Особенно богаты белком, кальцием и витамином B_2 сыры и творог. При ежедневном выборе молочных продуктов нужно отдавать предпочтение низкожирным продуктам: полужирному или обезжиренному творогу, низкожирным сырам, кефиру, йогуртам. Употребление низкожирных молочных продуктов позволяет снизить потребление животного жира и холестерина, а потребление белка, витамина B_2 и кальция при этом даже увеличивается.

10.1.1. Виды молочных продуктов и их получение

Существует множество молочных продуктов. Приведем основные группы молочных продуктов и их пищевые особенности.

Питьевое молоко. Основная часть молока используется непосредственно для питания населения. Оно предварительно проходит некоторую обработку. Цельное коровье молоко содержит 3–4% жира. Выпускается молоко с различным содержанием жира:

от 0,5 до 6%. Содержание белка в цельном молоке составляет 3–4%. Молоко поступает в продажу в пастеризованном или стерилизованном виде. Пастеризованное молоко не нуждается в кипячении перед употреблением и может храниться в холодильнике не более 36 ч. Выпускается также стерилизованное молоко (нагретое до 115°С в течение 15 или 60 мин). Это молоко длительного хранения, в котором полностью убиты микроорганизмы. Для употребления в домашних условиях предпочтительнее использовать пастеризованное молоко.

Сгущенное молоко. Этот продукт производят для длительного хранения молока. Выпускается «сгущенка» с сахаром и без добавления сахара. Сгущают молоко путем выпаривания под вакуумом. Сгущенное молоко с сахаром содержит до 45% сахара. Пищевая ценность сгущенного молока ниже, чем натурального молока.

Сухое молоко. Низкое содержание влаги (4–7%) позволяет длительно хранить сухое молоко как консервированный источник молока. На основе технологии сухого молока вырабатываются специализированные продукты детского, лечебного или спортивного питания.

Кисломолочные продукты. В нашей стране распространены кефир, йогурт, ряженка, ацидофилин, простокваша, сметана, творог, сыры. Многие народности издавна готовили свои национальные кисломолочные продукты: русские – простоквашу, варенец, творог и сметану; украинцы – ряженку; грузины – мацони; горцы – айран и йогурт; осетины – кефир; алтайцы – курунгу; казахи, башкиры, киргизы, калмыки – кумыс, получаемый из кобыльего молока, и шубат – из молока верблюдиц.

И.И.Мечников считал, что одной из причин старения человеческого организма является воздействие на организм вредных веществ, образующихся в кишечнике под действием гнилостных микробов. Убить гнилостные микробы или прекратить их бурное развитие можно, употребляя кисломолочные продукты кефир и простоквашу. Микробы, так называемые кисломолочные бактерии и грибки, способны вытеснять из кишечника болезнетворные гнилостные бактерии. Теперь это открытие И.И.Мечникова признано во всем мире. Йогурты – новые кисломолочные продукты, открытые под влиянием идей И.И.Мечникова.

Суть получения простокваши – это сквашивание молока молочнокислыми бактериями, которые всегда присутствуют в молоке. В промышленности колонии кисломолочнокислых бактерий специально добавляют к молоку. При этом из молочного сахара лактозы бактерии образуют молочную кислоту, которая придает продуктам кисловатый вкус. От вида молочнокислых бактерий (или грибков, как в кефире), используемых в закваске, зависит вид молочнокислого продукта. Кисломолочные продукты обладают всеми пищевыми свойствами молока. Кроме того, люди, страдающие непереносимостью молока вследствие недостатка лактазы, могут употреблять кисломолочные продукты кефир, простоквашу или йогурт, так как в них молочного сахара меньше.

Творог. Если сквашенное молочнокислыми бактериями молоко нагреть, то такая простокваша свернется и осядет на дно в виде белого осадка белков и минеральных солей, а сверху отделится сыворотка. Творог – это по сути концентрат казеиновых фракций молочных белков и минеральных солей, главным образом кальция. В зависимости от того, из какого молока его получают, творог может быть жирным (18% жира), полужирным (5% или 9% жира) и обезжиренным (менее 1% жира). По своим свойствам и технологии получения творог занимает промежуточное положение между кисломолочными продуктами и сырами.

Сливки и сливочное масло. На молочных заводах часть молока подвергают сепарации, т.е. разделению на части – содержащую жир и не содержащую или бедную жиром. Та часть, в которой содержится много жира, называют сливками. В сливках может быть от 10 до 30% жира и 2–3% белка. Из сливок производится сливочное масло. В буквальном смысле сливки механически сбивают в масло. Масло – это почти 100% жир. Поэтому на масло не распространяются рекомендации по потреблению молочных продуктов. Его потребление следует ограничивать.

Сметана. Это сквашенные молочнокислыми бактериями сливки. Сметана выпускается с жирностью от 15 до 40%. Рекомендуется употреблять сметану с меньшим процентом жира.

Сыры. В мире вырабатывают около 800 различных видов сыров. В России есть опыт производства около 50 видов сыров, но в настоящее время их выпускается гораздо меньше. Сыры разделяют на твердые (типа голландского, российского, пошехонского) и рассольные (типа сулугуни).

Получают сыры путем специального сквашивания молока бактериями. Затем молоко створаживают (осаждают) сычужным ферментом, выделенным из желудка ягнят и телят, еще питающихся материнским молоком (сычуг – желудок жвачных животных). Твердый сгусток соответствующим образом нагревают. При нагревании бурно развиваются микроорганизмы, которые приводят к образованию веществ, придающих сыру специфический вкус и запах.

Созревание сыров длится от нескольких дней до нескольких месяцев. Например, швейцарский сыр созревает 6 мес., что сказывается на его стоимости. При созревании происходит частичное переваривание бактериями белков, жиров и углеводов. Образующиеся продукты переработки бактериями этих пищевых веществ придают сырам специфический вкус и запах.

Брынза – один из немногих низкожировых продуктов из семейства сыров. Вырабатывают брынзу из овечьего или коровьего молока так же, как и сыры с применением сычужного фермента. Созревает брынза 10–15 дней.

Пищевая ценность сыров и творога. Сыры – это лучшие молочные продукты высокой пищевой ценности. Это концентраты всех пищевых достоинств молока. Если порция молока составляет 200–250 мл (1 стакан), то порция сыра в 40–50 г (1 ломтик), а обеспечивают они тот же набор пищевых веществ, которые можно получить из молочных продуктов. В сырах много высокоценного пищевого белка. В сырах содержится достаточно много витаминов А и B_2, а также легкоусвояемого кальция. Вместе с тем сыры содержат много жира и холестерина. Чем меньше жира в сыре, тем полезнее он для питания, хотя при этом его вкус не самый пикантный. Сыр вполне может употребляться в любой прием пищи: бутерброд на завтрак, сыр с макаронами или сырники из творога как второе блюдо, взбитая творожная масса как десерт и в виде многих других блюд.

Мороженое. Содержание основных пищевых веществ в мороженом сильно варьирует: белков – 3,0–5,5%, жиров – 3,5–20,0%, углеводов – 14–17%. Мороженое содержит все компоненты молока, но в нем значительно больше сахара, а в сливочном и пломбире также много жира. Поэтому мороженое более калорийно, чем молоко. Этот молочный продукт может содержать разные добавки – орехи, фрукты, ароматические вещества.

10.2. МЯСНЫЕ ПРОДУКТЫ И ЗАМЕНИТЕЛИ МЯСА

> Важны в питании человека как источники:
> - белка
> - железа
> - цинка
> - витаминов группы В, в том числе витамина B_{12}
>
> Ограничения: жирные сорта богаты насыщенными животными жирами

В эту группу продуктов входят мясо животных, птицы, рыба, яйца, и продукты их переработки, а также заменители мяса: бобы, фасоль, соя, орехи, семена. Эту группу продуктов называют белковой группой, поэтому в нее включают наряду с животными источниками белка также и растительные продукты с высоким содержанием белка. Эти продукты, наряду с молочными продуктами, являются основными источниками полноценного животного белка в питании человека. Содержание белка составляет 11–21%. Кроме того, мясные продукты, птица и рыба поставляют легкоусвояемое железо. Продукты этой группы богаты рядом витаминов группы В – B_1, B_2, B_6, B_{12}, PP. Особенно важно подчеркнуть, что эта группа продуктов является единственным источником витамина B_{12} в питании человека. Только морские водоросли содержат витамин B_{12}, другие растительные продукты его не содержат. Железо и витамин B_{12} – важнейшие незаменимые пищевые вещества, участвующие в кроветворении. При их недостаточности развивается анемия – малокровие.

Мясные продукты, как правило, содержат много животного жира. Видимый жир в мясе – это белая или желтоватая прослойка. Но есть еще невидимый жир, которого много в свинине, даже в постной.

Красное мясо. Основные виды мяса в России – говядина, свинина, баранина. Мясо других животных – буйволятина, конина, верблюжатина, оленина – употребляются в пищу в отдельных районах России. Красное мясо – поперечнополосатые мышцы животных, а мясные продукты – это продукты, получаемые при переработке мяса. Тощее красное мясо – замечательный и необходимый продукт. Количество жира в нем невелико. Нужно выбирать мясо без жира и при приготовлении мясных блюд использовать варку или тушение, чтобы избежать добавления больших количеств жира, как это бывает при жарке мяса.

Виды мясных продуктов. Мясо идет на приготовление различных блюд. Приготовление

блюд – это, как правило, тепловая кулинарной обработка мяса для размягчения его и лучшего усвоения пищевых веществ. Другой путь использования мяса животных – это получение мясных продуктов. Мясные продукты разделяют на два вида. Первый – это сырые мясные продукты из натурального мяса: сырокопченые колбасы, окорок, корейка, грудинка, карбонат. Эти продукты для сохранности и придания вкуса засаливают и коптят. Другой вид мясных продуктов – это определенным образом переделанное мясо. Его размельчают, добавляют воду, которая растворяет некоторые белки, затем как бы склеивают частицы мяса и позволяют заключить его в разные формы – в виде ветчины, вареной колбасы, сосисок, сарделек и др.

Наиболее распространенный в России мясной продукт – колбаса. Она создавалась как закусочный продукт, возбуждающий аппетит, а не как продукт для главного мясного блюда. Во всех колбасах много жира и соли. Поэтому рекомендуется употреблять небольшие количества колбас, если нет времени или возможности приготовить блюдо из натурального мяса.

Из мяса можно приготовить огромное число различных блюд и изделий, рецепты которых содержатся в любой кулинарной книге. Еще раз напоминаем, что наиболее полезны для здоровья нежирные сорта мяса и блюда, приготовленные с наименьшим добавлением жира. Наилучшие способы для этого – варка, тушение, запекание и приготовление в СВЧ-печи.

Внутренние органы (потроха). В пищу используют чаще всего печень, почки, сердце, но могут употребляться также желудок животных или домашних птиц. Ливерная колбаса готовится из внутренностей животных. Печень и почки богаты белком и жирорастворимыми витаминами, особенно витамином А. Однако печень и почки содержат много холестерина. Существует множество рецептов приготовления блюд из печени и почек. Хорошо известны паштеты из печени, содержащие много жира. Часто почки и печень дешевле мяса, и для экономии не стоит отказываться от приготовленных из них блюд по крайней мере 1–2 раза в неделю.

Рыба и морепродукты. Мы употребляем в пищу около 150 видов рыб. Рыба богата белком, йодом, железом (но меньше, чем мясо). Как правило, в рыбе меньше жира по сравнению с мясом. А если в рыбе много жира, то он полезнее, чем жир животных. В жире рыб, особенно морских рыб холодных морей, много полиненасыщенных жирных кислот особого семейства n-3 (или ω-3), которых нет в жире наземных животных.

В большинстве недорогих сортов рыбы не более 3–6% жира. К ним относятся треска, хек, ледяная, карп, щука, сазан. Есть рыбы, которые содержат много жира, – сельдь, лосось, осетрина, палтус, сардины. Это, как правило, дорогая рыба, за исключением некоторых сардин и шпрот. Пищевая ценность рыбы полностью сохраняется при замораживании и хранении в замороженном виде.

Так же, как из мяса, из рыбы готовят множество блюд и рыбных продуктов. Вполне полезная и недорогая пища – рыбные палочки, в которых не более половины составляет мясо рыбы.

Рыбные консервы в масле более калорийны из-за высокого содержания жира. Лучшие рыбные консервы – это консервы в собственном соку или с добавлением масла.

Рекомендуется хотя бы 2 раза в неделю употреблять рыбу в любом виде. Кстати, из развитых стран больше всего рыбы потребляется в Японии, где ныне самая высокая продолжительность жизни.

Яйца – хорошие поставщики белка, витаминов A, D, B_1 и B_2, но отличаются высоким содержанием холестерина.

Растительные белоксодержащие продукты. К растительным продуктам с высоким содержанием белка относятся соя, фасоль, горох, чечевица. Эта группа продуктов называется бобовыми. Кроме бобовых, богаты белком и могут заменить мясо орехи и семена. Эти продукты вполне способны заменить по содержанию белка животные продукты. Вегетарианцы могут полностью обеспечить себя белком, включая в рацион орехи и семена. Будучи равноценными с мясом по белку, растительные продукты выгодно отличаются тем, что богаты пищевыми волокнами, железом, кальцием и не содержат холестерина. У всех бобовых низкое содержание жира. Исключение составляют соевые бобы, из которых получают соевое масло. В цельном виде соевые бобы почти не употребляются в пищу, так как плохо перевариваются.

Соя содержит белок высокого качества. Из соевых бобов получают соевую муку, а также выделяют в чистом виде белок. Соевую муку или соевый белок добавляют в котлеты и другие кулинарные изделия, сосиски, колбасы, заменяя часть мяса. Из изолятов и концентратов соевого белка вырабатывают с добавлением пищевых добавок кулинарные изделия, совсем не содержащие мяса. Из со-

евых бобов готовят соусы, не содержащие жира; из соевой муки — соевое молоко, соевый творог (называется тофу, распространен в Японии и других странах Юго-Восточной Азии). Соевые продукты отличаются тем, что не содержат жира, богаты кальцием и белком.

Другие бобовые: горох, фасоль, бобы — продукты с высоким содержанием белка, витамина С, витаминов группы В, железа. У этих продуктов имеется один недостаток — они содержат ингибиторы пищеварительных ферментов и особые сахара, вызывающие образование газов и вздутие живота, принося некоторый дискомфорт. Однако при регулярном употреблении в приготовленном виде (бобовые рекомендуется включать в рацион ежедневно) кишечник привыкает к перевариванию бобовых. Ежедневное употребление бобовых — это путь к улучшению своего здоровья. Следует выбирать зеленые продукты: зеленый горошек, стручковую фасоль. К сожалению, в нашей стране малоизвестны рецепты приготовления самостоятельных блюд из бобовых культур. Такие рецепты можно найти в кулинарных книгах вегетарианской кухни.

Ядро орехов содержит растительные белки, обладающие высокой биологической ценностью, витамины, а также растительные жиры. В орехах может содержаться до 60% растительного масла. Столько же масла в семенах подсолнечника. Орехи и семена, наряду с бобовыми, должны обязательно входить в рацион вегетарианцев. Богаты белком также грибы, хотя их белок усваивается хуже, чем белок других растительных продуктов.

Природа предоставляет много возможностей людям, не желающим употреблять животные продукты, чтобы обеспечить организм белком и другими незаменимыми пищевыми веществами.

10.3. ПРОДУКТЫ ИЗ ЗЕРНА

Важны в питании человека как источники:
- пищевых волокон (клетчатки);
- крахмала;
- витаминов группы В;
- железа и других минеральных веществ.

В них низкое содержание жира (если не добавлен при приготовлении блюд и изделий).
Ограничения: практически отсутствуют для продуктов без добавления жира и сахара, не содержат витамина С

Зерновым продуктам принадлежит исключительно важная роль в питании человека. Достаточно перечислить входящие в эту группу продукты (хлеб и хлебобулочные изделия, крупы, макароны), чтобы понять их незаменимость. В России наиболее важны злаковые — пшеница, рожь, ячмень, овес, кукуруза, гречиха, рис.

Центральная часть зерна злаков — эндосперм — состоит из крахмала. Зерно покрыто несколькими оболочками, которые содержат много незаменимых пищевых веществ — витаминов и минеральных веществ. Главный продукт зерна — мука. В процессе получения муки зерно размалывается и от него отделяется большая часть оболочек и зародыша зерна, которые образуют фракцию отрубей. Отделение отрубей вызвано тем, что в зародыше содержатся жиры, которые при хранении окисляются, вызывая порчу муки.

Содержание пищевых веществ в муке зависит от количества сохраняющихся в ней отрубяных частиц — компонентов оболочек зерна. Не вдаваясь в технологические подробности, отметим, что чем меньше отрубей отделяется от муки, тем грубее считается помол зерна, тем темнее по цвету мука. Такая мука называется мукой низших сортов (обойная и мука 2-го сорта). Чем меньше отрубей остается в муке, тем она белее и называется мукой высших сортов (высшего и 1-го сортов). Так как в отрубях больше содержится различных витаминов и минералов, чем во внутренней части зерна, то чем грубее помол муки, тем больше в ней содержание витаминов, минеральных веществ и пищевых волокон (табл. 10.1). Различия в составе муки разного помола отражаются также и на составе вырабатываемых из муки продуктов. Наиболее ценной является мука, полученная из цельного зерна, так как из нее совсем не удаляются отруби.

При получении круп из зерна также частично удаляются отруби, однако их в крупе остается больше, чем в муке высших сортов.

Хлеб и хлебобулочные изделия. Без хлеба почти невозможно прожить и дня. Хлеб никогда не приедается и содержит почти все необходимые для питания незаменимые пищевые вещества, за исключением витамина С. Это незаменимая пища для любого возраста, за исключением только грудных детей. В нашей стране взрослые люди потребляют 250–350 г хлеба в день.

Для производства муки используется зерно пшеницы и ржи. Замешанную с водой и дрожжами муку — тесто — разрыхляют пузырьки углекислого газа, который образуют дрожжи из углеводов. Белый хлеб выпекают

Таблица 10.1

Состав муки разного помола (г/100 г)

Вид и сорт муки	Белки	Углеводы			Жиры	Витамин B_1	Железо	Калорийность
		моно- и дисахариды	крахмал	клетчатка				
Высший	10,3	0,2	68,7	0,1	1,1	0,17	1,2	334
1-й	10,6	0,5	67,1	0,2	1,3	0,25	2,1	331
2-й	11,7	0,9	62,8	0,6	1,8	0,37	3,9	324
Обойная	11,5	1,0	55,8	1,9	2,2	0,41	4,7	298
Ржаная								
Сеяная	6,9	0,7	63,6	0,5	1,4	0,17	2,9	304
Обойная	10,7	1,1	55,7	1,8	1,9	0,42	4,1	293

из пшеничной муки. При добавлении к тесту ржаной муки получают черный хлеб. Хотя черный хлеб называют в быту ржаным, в нем только часть ржаной муки, а большую часть составляет пшеничная мука. С хлебом поступает значительная часть потребляемой поваренной соли.

Народы мира имеют свои национальные сорта хлеба. Их великое множество. Наши российские сорта хлеба, особенно черный хлеб, отличаются очень хорошими пищевыми свойствами, хорошо сохраняются, дают чувство насыщения. Есть все основания гордиться русским хлебом и сохранять уникальные рецепты его выработки.

Существует ошибочное мнение, что потребление хлеба служит причиной широкого распространения ожирения. Это совершенно противоречит научным представлением о пищевых свойствах хлеба и механизмах ожирения. Нужно помнить, что в наше время никто не ест просто хлеб. Хлеб употребляется с чем-либо. Намазанное на хлеб масло скорее может явиться причиной переедания, но никак не сам хлеб.

Изделия из сдобного теста. К хлебобулочным изделиям относят широкий круг продуктов, получаемых из муки с различными добавками, улучшающими вкус, – сахар, яйца и масло. Сдобное тесто – это тесто, приготовленное с добавлением жира, яиц и сахара. При большом количестве сахара и жира хлебобулочные изделия превращаются в кондитерские изделия – торты и пирожные, которые мало похожи по пищевым свойствам на продукты из муки, хотя она составляет их основу. Печенье, пряники и сдобные булочки занимают промежуточное положение между хлебом и тортами и пирожными. Если в муке основную часть общей калорийности обеспечивает крахмал, то в кондитерских изделиях – жиры и простые сахара. Именно такие продукты, а не простые хлебобулочные изделия, могут быть причиной избыточного потребления жира и энергии, способствуя ожирению.

Чем менее сдобно тесто, тем оно полезнее. Кулинарное мастерство состоит в том, чтобы сделать тесто менее сдобным, но вкусным. Для этого используют различные вкусовые добавки или включают в изделие начинку. Например, пирожки с яблоками или другой фруктовой начинкой можно готовить из не очень сдобного теста, но благодаря фруктовой начинке они вкусны без большого количества жира и сахара.

Макароны. Это мучные продукты длительного хранения. Изготавливаются макароны из пшеничной муки очень высокого качества и воды с добавлением яиц, молока и прочих добавок. Выпускают макароны различной формы, каждая из которых имеет свое название: вермишель, рожки, трубочки, лапша и др. Все они примерно одинаковой пищевой ценности. Из макарон можно приготовить множество самостоятельных блюд и гарниров.

Крупа. Крупу получают из различных зерновых культур (табл. 10.2) путем удаления верхних оболочек зерна. При этом теряется некоторое количество клетчатки, минеральных веществ и витаминов, которые содержатся в оболочках зерна. Крупа хранится длительное время и используется для приготовления разнообразных блюд.

Основное русское блюдо из крупы – это каша, которую готовят при варке крупы в воде или молоке. В кашу для вкуса добавляют сливочное масло, фрукты, изюм. Вырабатываются в настоящее время быстро

Таблица 10.2

Зерновые культуры – источники получения круп

Зерновая культура (растение)	Получаемая крупа
Просо	Пшено
Гречиха	Ядрица, продел
Рис	Рис
Овес	Овсяная крупа, хлопья «Геркулес»
Пшеница	Манная, пшеничная крупа «Артек»
Ячмень	Перловая крупа, ячневая крупа
Кукуруза	Кукурузная крупа

приготавливаемые каши, к которым достаточно добавить молока или воды – и каша готова без варки. Кашу как молочную, так и в виде гарнира можно употреблять в любой прием пищи.

Что касается пословицы «кашу маслом не испортишь», то современная наука о питании говорит, что пищевую ценность зерна и каши можно испортить большим количеством масла, как это было проиллюстрировано при характеристике сдобного теста. Рекомендуется употреблять кашу с небольшим количеством масла и сахара.

Зерновые продукты хорошо сочетаются с молоком и молочными продуктами. Смесь каши с молоком дает высококачественную смесь белков. Молоко дополняет белки каши, делает их более полноценными по пищевым свойствам.

Хлопья из зерна. Хлопья, палочки, шарики, колечки приготавливают из кукурузы, риса, овса, пшеницы. Хлопья легко размокают в любой жидкости. Их не нужно варить, поэтому их называют иногда быстро приготавливаемой пищей. Их можно употреблять с молоком, соком.

10.4. ОВОЩИ И ФРУКТЫ

Во фруктах и овощах
питательности масса.
Ешьте больше зелени
и меньше мяса.

В.Маяковский

Овощи и фрукты относят к той части пищи, которая предназначена для поддержания и сохранения здоровья. Часто можно услышать об овощах и фруктах, что это витаминная пища. Это справедливо только отчасти. Овощи и фрукты богаты только тремя витаминами: витамином С, фолиевой кислотой и β-каротином. Овощи и фрукты – единственные источники β-каротина и витамина С в питании человека. β-Каротин – пигмент желтого цвета, который придает желто-оранжевую окраску многим овощам и фруктам, превращается в организме в витамин А. Примечательно, что β-каротин играет роль в профилактике рака легкого, толстой кишки, предстательной железы и др.

> Овощи и фрукты важны в питании человека как источники:
> • пищевых волокон;
> • β-каротина;
> • фолиевой кислоты;
> • витамина С;
> • калия;
> • воды.
> Содержат мало:
> жира;
> натрия.
> Низкокалорийны в сочетании с большим объемом.
> Ограничения: практически отсутствуют

Содержащие много каротина овощи или фрукты считаются особо ценными. Цвет моркови, томатов, абрикосов, красного сладкого перца зависит от присутствия β-каротина. О пищевой ценности овощей и фруктов свидетельствует содержание в них незаменимых пищевых веществ (см. табл. 10.3). В таблице перечислены овощи и фрукты в порядке убывания содержания в них витамина С и β-каротина. Высокой пищевой ценностью обладают темно-зеленые и красно-оранжевые овощи и желто-оранжевые фрукты. Они наиболее богаты β-каротином и витамином С. Весьма богаты пищевыми веществами зеленые листовые овощи – петрушка, укроп, лук зеленый, салат листовой, а также кинза, ревень, сельдерей, шпинат. Следует, однако, иметь в виду, что все овощи и фрукты независимо от их цвета являются полезными продуктами и не нужно ими пренебрегать, даже если они находятся внизу таблицы.

Кроме того, овощи и фрукты ценятся в питании за то, что они богаты пищевыми волокнами. А еще потому, что они не содержат жиров, богаты калием и бедны натрием.

Овощи и фрукты содержат много других химических веществ, которые защищают человека от таких болезней, как злокачественные новообразования и заболевания сердечно-сосудистой системы. Овощи и фрукты необходимы человеку каждый день во все времена года. По пищевой ценности и зна-

Таблица 10.3

Пищевая ценность овощей и фруктов

Наименование овощей и фруктов	Содержание в 100 г съедобной части продукта			
	витамина С, мг	β-каротина, мг	фолиевой кислоты (фолацина), мкг	пищевых волокон, г
Овощи				
Перец красный сладкий	250	2,0	17	1,9
Перец зеленый сладкий	150	1,0	10	1,9
Петрушка (зелень)	150	5,7	110	1,5
Капуста брюссельская	120	0,3	31	1,0
Укроп	100	1,0	27	3,5
Черемша	100	4,2	40	1,0
Капуста цветная	70	0,02	23	1,8
Капуста краснокочанная	60	0,1	17	1,3
Шпинат	55	2,5	80	0,5
Капуста кольраби	50	0,1	18	1,7
Капуста белокочанная	45	0,02	10	2,1
Сельдерей	38	4,5	21	1,0
Лук зеленый (перо)	30	2,0	18	0,9
Горошек зеленый	25	0,4	20	1,0
Томаты грунтовые	25	1,2	11	1,2
Редис, репа, редька	20	0,01–0,05	6	1,5
Томаты парниковые	20	0,5		1,2
Картофель	20	0,02	8	1,8
Салат	15	1,75	48	0,8
Морковь красная	10	9,0	9	2,1
Огурцы грунтовые	10	0,06	4	1,2
Морковь желтая	5	1,1		0,8
Фрукты и ягоды				
Шиповник сухой	1100	4,9	–	8,6
Смородина черная	200	0,1	5	4,2
Смородина красная	25	0,2	3	2,5
Облепиха	200	1,5	9	5,2
Рябина садовая	70	9,0	–	3,2
Земляника садовая	60	0,03	10,0	2,12
Апельсин	60	0,05	5	2,2
Яблоки зимние	16	0,03	2	2,0
Виноград	6	0,00	4	1,8
Вишня	10	0,1	6	1,24

чению в питании овощи и фрукты взаимозаменяемы. По вкусовым качествам, безусловно, предпочтительнее фрукты, особенно для детей.

Учитывая климат нашей страны, мы должны понимать, что без хранения и консервирования овощей и фруктов в ближайшее время не обойтись. Если есть возможность, то овощи и фрукты следует хранить в свежем виде. Для этого используют холодные и темные помещения (подвалы, погреба), холодильники. На современных овощных складах овощи и фрукты хранят без доступа кислорода. Очень хорошим является способ хранения овощей и фруктов в замороженном виде. Овощи солят и маринуют (маринование – это консервирование с добавлением уксуса). Такие овощи содержат много соли. Квашение капусты отличается от обычного маринования. При квашении происходит брожение уг-

леводов с образованием органических кислот. При этом содержание соли в квашеной капусте невелико.

Фрукты консервируют добавлением сахара при приготовлении компотов и варенья. Конечно, такой способ приводит к потере витамина С и других витаминов. Но пищевые волокна, β-каротин и минеральные вещества сохраняются. Надо помнить, что в вареньях и домашних компотах содержится много сахара. Ложка варенья содержит почти ту же ложку сахара.

Натуральные соки из фруктов и ягод могут заменять свежие фрукты и ягоды. Они содержат такие же ценные пищевые вещества, как и фрукты и ягоды, хотя при получении соков часть витамина С теряется. Если фрукты или ягоды богаты витамином С, то и сок, полученный из них, также содержит витамин С. Выбирать соки нужно так же, как и фрукты, используя сведения о пищевой ценности фруктов (см. табл. 10.3).

Из овощей наиболее доступны в России капуста (свежая и квашеная), морковь, редька, репа, тыква, лук, чеснок, помидоры, огурцы, зелень (петрушка, укроп, кинза). За счет них обеспечивается потребность организма в витамине С, β-каротине, пищевых волокнах. Из фруктов повсеместно имеются яблоки, груши. Летом и осенью доступны лесные и садовые ягоды, слива, вишня.

Недостаток в питании овощей и фруктов приводит к недостатку витамина С, нарушению функции кишечника, снижению сопротивляемости к инфекциям, способствует развитию неинфекционных заболеваний — болезней сердца и сосудов, ожирения, рака. Овощи и фрукты при большом объеме и весе обладают малой калорийностью. Поэтому они незаменимы для составления диеты, направленной на снижение массы тела.

Нет необходимости искать экзотические овощи и фрукты. Несмотря на климатические условия, в России достаточно полезных овощей и фруктов. Нужно научиться их правильно выбирать. Правила здорового питания рекомендуют употреблять овощи и фрукты не менее 3–4 раз в день, преимущественно в сыром виде.

Картофель относится к овощам-корнеплодам. Его выращивают повсеместно, и он доступен каждому. Содержит крахмал, пищевые волокна, витамин С. В картофеле нет жира, но есть белок. Картофельное пюре, приготовленное с молоком, обогащено белком. Варка — лучший способ приготовления картофеля.

Жареный картофель содержит много жира, а в картофельных чипсах его до 30%. Чипсы — это жаренные в кипящем масле тонкие ломтики картофеля с добавками вкусовых веществ, специй, экстрактов. При жарке растительное масло пропитывает картофельные ломтики. Двух пакетов чипсов по 30 г достаточно, чтобы по калорийности заменить завтрак. Однако пищевая ценность чипсов, кроме калорийности, ничтожна, так как они бедны витаминами, минеральными веществами и другими незаменимыми пищевыми веществами. Добавление жира нарушает природную пищевую ценность картофеля. В картофельном блюде, приготовленном с добавлением большого количества масла, преобладают калории жира, а не калории картофельного крахмала и белка.

10.5. ЖИРЫ, МАСЛА, САХАР И СЛАДОСТИ

Мы подробно рассматривали жиры и масла в главе о жирах, сахара — в главе об углеводах. Жиры часто упоминались при обсуждении других пищевых продуктов как их составные компоненты. Напомним кратко, зачем в питании нужны жиры и масла как продукты. Жиры и масла несут в себе ряд незаменимых веществ — витамин Е и полиненасыщенные жирные кислоты — линолевую и линоленовую. Для удовлетворения потребности в линолевой кислоте достаточно 1–2 столовых ложки растительного масла в день. Жиры и масла — это концентрированные источники энергии. Поэтому рекомендуется ограничивать потребление жиров как высококалорийных продуктов.

У читателя может возникнуть вопрос, почему сахар и жир оказались в одной группе продуктов? По причине того, что это — чистые источники энергии. Как и потребление жиров, потребление сахара следует ограничивать — рекомендуется не больше 50 г чистого сахара в день.

Кондитерские изделия, конфеты и шоколад содержат большие количества либо жира, либо сахара, а чаще и того, и другого. Они, как правило, весьма скудны в отношении незаменимых пищевых веществ, неся при этом большие количества энергии в виде сахара и жира.

Знание пищевых свойств и состава основных групп пищевых продуктов имеет первостепенное значение для понимания и обоснования основных правил и закономерностей здорового питания человека.

10.6. ОБОГАЩЕНИЕ ПИЩЕВЫХ ПРОДУКТОВ

Практика обогащения пищевых продуктов микронутриентами началась в США в конце 1920-х гг. с йодирования поваренной соли. В 1938 г. приняты нормы обогащения муки тиамином, рибофлавином, ниацином и железом. В нашей стране также есть опыт обогащения пищевых продуктов массового потребления. В 1939 г. СНК принял постановление об обогащении муки первого и высшего сортов на мельницах витаминами B_1, B_2 и РР. В 1943 г. в США был принят закон, обязывающий проводить витаминизацию муки по принятой у нас схеме с добавлением железа. Основой для введения витаминизации муки был тезис о необходимости восполнения тех потерь витаминов, которые происходят при размоле зерна и отделении отрубей. К сожалению, наш исторический приоритет не нашел серьезного продолжения в нашей стране. В 1974 г. в США и Канаде было разрешено обогащать муку уже 6 витаминами и 4 минеральными солями. К этому времени в СССР практика массовой витаминизации муки практически прекратилась.

Термин «обогащение пищевых продуктов» следует использовать в сочетании с указанием конкретных обогащающих добавок, например, обогащение витаминами, обогащение микроэлементами, обогащение комплексом микронутриентов и т.п. Для обозначения дополнительного введения витаминов часто применяется термин «витаминизация».

Продукты питания в настоящее время обогащаются не только незаменимыми микронутриентами – витаминами и минеральными веществами, но и другими компонентами: пищевыми волокнами, ПНЖК, фосфолипидами, биологически активными соединениями природного происхождения (фитосоединениями), полезными видами живых молочнокислых бактерий, в частности, бифидобактериями (пробиотиками) и необходимыми для их усиленного размножения олигосахаридами как пребиотиками. Иногда процесс комплексного добавления пищевых и неалиментарных веществ к пище называют термином «фортификация», а продукты – фортифицированными.

Пищевые продукты, обогащенные пищевыми или другими биологически активными веществами, входят в обширную группу продуктов функционального питания, т.е. продуктов, обогащенных физиологически полезными пищевыми ингредиентами, улучшающими здоровье человека.

10.6.1. Основные принципы обогащения пищи микронутриентами

Обогащение пищевых продуктов микронутриентами предусматривает либо восполнение потерь в процессе технологической обработки и переработки, либо дополнительное введение микронутриентов в продукты, в естественных условиях их не содержащих, либо сочетание этих двух подходов. Примером первого подхода является восполнение содержания витаминов группы В в муке первого и высшего сортов до уровня их содержания в исходном зерне, примером второго – добавление витамина А к тростниковому сахару в странах Латинской Америки в целях профилактики ксерофтальмии и слепоты, обусловленной дефицитом этого витамина, или введение витамина С в молоко и кефир в нашей стране. Термин «витаминизация» часто употребляется применительно не только к продуктам питания, но и к людям, обозначая восполнение недостатка витаминов в организме человека или больших групп населения путем приема витаминных препаратов или обогащенных витаминами продуктов питания.

Обогащение пищевых продуктов микронутриентами – серьезное вмешательство в традиционно сложившуюся структуру питания человека, которое должно осуществляться только на основе научно обоснованных, проверенных практикой медико-биологических и технологических принципов и требований. Эти принципы сформулированы с учетом научных данных о роли питания и отдельных пищевых веществ в поддержании здоровья и жизнедеятельности человека, о потребности организма в отдельных пищевых веществах и энергии, о реальной структуре питания и фактической обеспеченности населения.

К медико-биологическим проблемам обогащения относятся выбор конкретного пищевого вещества или группы веществ, выбор продуктов для обогащения, выбор уровня обогащения; обеспечение эффективности обогащения, безопасности, а также сохранение потребительской ценности продуктов.

Выбор конкретных пищевых веществ для обогащения продуктов питания определяется прежде всего наличием проблемы дефицита этих нутриентов среди населения. Необходимо использовать те микронутриенты, дефицит которых реально имеет место, достаточно широко распространен и наносит вред здоровью. В России к числу таких микронутриентов следует отнести в первую очередь

витамин С, витамины группы В, фолиевую кислоту, а из минеральных веществ – йод, железо, кальций.

Не исключается возможность использования более полного набора добавок, включающего практически весь комплекс необходимых человеку витаминов, макро- и микроэлементов. Введение их в продукт в количествах, обеспечивающих 30–50% суточной потребности, надежно гарантирует поддержание оптимальной обеспеченности организма всеми витаминами и минеральными веществами практически при любых дефектах питания и в то же время не создает угрозы избытка этих веществ.

Для эффективного решения проблемы дефицита микронутриентов среди широких слоев населения различного достатка, обогащать ими следует в первую очередь продукты массового потребления, доступные для всех групп детского и взрослого населения, регулярно используемые в повседневном питании. Обогащенные продукты должны быть привычными для использования и потребления населением или, по крайней мере, его целевыми группами. К таким продуктам относятся мука и хлебобулочные изделия, молоко и кисломолочные продукты, сахар, соль, напитки, продукты детского питания, функциональные продукты.

Избранный для обогащения продукт должен быть подходящим носителем для пищевого вещества. Обогащение пищевых продуктов витаминами и минеральными веществами не должно ухудшать потребительских свойств этих продуктов: уменьшать содержание и усвояемость других содержащихся в них пищевых веществ, существенно изменять вкус, аромат, свежесть продуктов, сокращать срок их хранения.

При обогащении необходимо учитывать возможность химического взаимодействия обогащающих добавок между собой и с компонентами обогащаемого продукта, и выбирать такие их сочетания, формы, способы и стадии внесения, которые обеспечивают их максимальную сохранность в процессе производства и хранения.

Регламентируемое, т.е. гарантируемое производителем, объявляемое на упаковке (этикетке) содержание микронутриентов в обогащенном ими продукте питания должно быть достаточным для удовлетворения 30–50% средней суточной потребности в этих микронутриентах при обычном уровне потребления обогащенного продукта. Количество микронутриентов, дополнительно вносимых в продукты, должно быть рассчитано с учетом их возможного естественного содержания в исходном продукте или сырье, а также потерь в процессе производства и хранения, чтобы обеспечить содержание этих витаминов и минеральных веществ на уровне не ниже регламентируемого в течение всего срока годности обогащенного продукта.

Регламентируемое содержание витаминов и минеральных веществ в обогащаемых ими продуктах должно указываться на индивидуальной упаковке этого продукта и строго контролироваться как производителем, так и органами государственного надзора.

Эффективность создаваемых обогащенных продуктов должна быть убедительно подтверждена апробацией на репрезентативных группах людей, доказывающей их полную безопасность, приемлемые вкусовые качества, хорошую усвояемость, способность существенно улучшать обеспеченность организма введенными в состав обогащенных продуктов пищевыми веществами, и связанные с этими веществами показатели здоровья.

Процесс обогащения продуктов питания сопряжен с решением ряда технологических проблем, которые могут свести на нет усилия по созданию обогащенного продукта или снизить его потребительские качества.

В ряде случаев сочетание в одном продукте некоторых обогащающих добавок оказывается нежелательным или невозможным в связи с их вкусовой несовместимостью, нестабильностью или нежелательными взаимодействиями друг с другом. Например, в продукты, обогащенные солями железа или другими микроэлементами, не всегда следует вводить пищевые волокна, способные прочно связывать эти микроэлементы, нарушая их всасывание в желудочно-кишечном тракте.

Муку и хлеб целесообразно обогащать витаминами группы В, сравнительно хорошо переносящими воздействие высокой температуры в процессе выпечки, тогда как витамин С отличается значительно меньшей устойчивостью. Поэтому витамин С для обогащения муки и хлеба практически не используется. Вместе с тем включение небольших количеств аскорбиновой кислоты в витаминные и витаминно-минеральные смеси для обогащения муки имеет иные, чисто технологические цели: аскорбиновая кислота ускоряет созревание муки и улучшает ее хлебопекарные свойства.

Довольно трудную в технологическом отношении проблему представляет сочетание в одном продукте аскорбиновой кислоты с солями железа или другими металлами переменной валентности (цинк, медь и др.), катализирующих ее быстрое окисление с утратой витаминной активности, особенно в жидких продуктах: соках, напитках, молоке и кисломолочных продуктах. Для преодоления этих трудностей разработаны специальные, более стабильные и защищенные от взаимодействия друг с другом формы витаминов и минеральных веществ.

На практике эта проблема обычно решается путем распределения плохо совместимых обогащающих добавок между различными продуктами. Так, муку и хлеб обогащают, как правило, витаминами группы В, кальцием и железом. В соки и напитки чаще всего добавляют витамин С и водорастворимые витамины группы В (B_1, B_2, B_6, B_{12}), никотиновую, пантотеновую, фолиевую кислоты и биотин. Жирорастворимые витамины А, D, Е, К и каротин чаще добавляют в продукты, содержащие жир, – растительное, сливочное масло, маргарин, молоко и кисломолочные продукты. Их можно вводить также в соки и напитки, используя в этих целях специальные растворимые в воде формы этих витаминов.

Для обогащения рациона микроэлементами, такими, например, как йод, фтор и некоторые другие, чаще всего используют пищевую соль, питьевую воду и минерализованные напитки. Специальные, защищенные формы этих микроэлементов позволяют вводить их и в другие продукты, в том числе в сочетании с более или менее полным набором витаминов.

В последние годы в России накоплен определенный опыт использования как отдельных витаминов, так и поливитаминных смесей для обогащения продуктов питания, которые призваны внести вклад в решение проблемы ликвидации дефицита микронутриентов. Процесс внедрения обогащенных продуктов находится под контролем органов госсаннадзора, что обеспечивает полную безопасность обогащенных продуктов.

10.6.2. Функциональные продукты

Под функциональной пищей следует понимать пищевые продукты, которые убедительно демонстрируют влияние на одну или многие функции отдельных органов, систем или всего организма, помимо выполнения чисто пищевого эффекта, имеющие цель улучшение здоровья человека и самочувствия, а также снижающие риск заболеваний. Функциональный продукт – это любой продукт питания, который призван обеспечить улучшение здоровья человека или профилактику заболеваний другим путем по сравнению с традиционным предназначением пищи удовлетворять физиологическую потребность в пищевых веществах и энергии. Функциональные продукты не могут принимать форму таблеток, пилюль или других нетрадиционных для пищи форм. Функциональная пища не относится к категории лекарственных препаратов, а используется для улучшения функционирования систем организма и улучшения здоровья человека.

Термин «функциональное питание» должен применяться только в смысле, обозначающем функциональную пищу или функциональные продукты. Термин «функциональное питание» не подразумевает какую-то теорию или концепцию питания. В связи с этим важно подчеркнуть, что функциональные продукты должны интегрироваться в общее традиционное питание человека и дополнять его, а не противопоставляться ему как «чудодейственные» и «исцеляющие» продукты или как некая новая концепция питания. Функциональные продукты не могут подменить соблюдение принципов здорового питания обычной традиционной пищей. Более того, функциональные продукты могут оказывать свое действие только на фоне разнообразного здорового питания.

Отнесение продукта к функциональной пище должно быть убедительно обосновано научными данными, подтверждающими факт влияния компонентов продукта на целевые функции организма, и этот эффект имеет благотворное влияние на здоровье или играет роль в профилактике заболеваний. Для этого должны быть выработаны специфические биологические маркеры (биохимические, физиологические или др.), свидетельствующие о заявленном действии функциональных продуктов.

Функциональными могут быть натуральные природные источники пищи или специально созданные продукты путем обогащения или фортификации, модификации естественных компонентов продукта путем извлечения или удаления нежелательных компонентов, а также путем сочетания указанных приемов.

Наибольшее распространение получили функциональные продукты, обогащенные витаминами, минеральными веществами,

Таблица 10.4

Компоненты, вводимые в функциональные продукты

Компоненты	Источники	Заявляемые цели введения
Каротиноиды		
α-каротин	Морковь	Нейтрализация свободных радикалов
β-каротин	Фрукты, овощи	Нейтрализация свободных радикалов
Лютеин	Зеленые овощи	Улучшение зрения
Ликопин	Томаты и продукты из томатов (кетчуп)	Снижение риска рака предстательной железы
Зеаксантин	Яйца, цитрусовые, кукуруза	Улучшение зрения
Пищевые волокна		
Нерастворимые волокна	Пшеничные отруби	Снижение риска рака молочной железы и толстой кишки
β-глюкан	Овес	Снижение риска сердечно-сосудистых заболеваний
Растворимые волокна	Фрукты, овощи	Снижение риска сердечно-сосудистых заболеваний
Жирные кислоты		
Жирные кислоты семейства n-3	Жиры рыб холодных морей	Снижение риска сердечно-сосудистых заболеваний, улучшение функции нервной системы и зрения
Конъюгированная линолевая кислота	Сыр, мясные продукты	Снижение риска злокачественных новообразований
Флавоноиды		
Антоцианидины	Фрукты	Нейтрализация свободных радикалов, снижение риска злокачественных новообразований
Катехины	Чай	
Флаваноны	Цитрусовые	
Флавоны	Фрукты, овощи	
Глюкосинолаты, индолы, изотиоцианаты		
Сульфорафан	Овощи семейства крестоцветных, хрен	Нейтрализация свободных радикалов, снижение риска злокачественных новообразований
Фенолы		
Кафеиновая кислота	Фрукты, овощи, цитрусовые	Антиоксидантная активность
Феруловая кислота	Фрукты, овощи, цитрусовые	Снижение риска сердечно-сосудистых заболеваний
Растительные стерины		
Эфиры станола	Кукурузное, соевое, пшеничное, хлопковое масла	Гипохолестеринемическое действие путем снижения всасывания холестерина
Пребиотики, пробиотики		
Фрукто-олигосахариды	Артишоки, лук	Нормализация функции желудочно-кишечного тракта
Лактобактерии	Йогурт, другие кисломолочные продукты	Нормализация функции желудочно-кишечного тракта
Сапонины	Соевые бобы, соевые продукты	Снижение холестерина в крови

Продолжение таблицы 10.4

Компоненты	Источники	Заявляемые цели введения
Соевые белки, фитоэстрогены		
Изофлавоны дейдзеин	Соевые продукты	Улучшение состояния в период менопаузы
генистеин		Снижение уровня холестерина, снижение риска некоторых видов злокачественных новообразований
Лигнаны	Льняное семя, рожь, овощи	То же
Сульфиды, тиолы		
Диаллилсульфид	Лук, чеснок, оливки, лук-порей,	Снижение уровня холестерина, стимуляция иммунитета
Аллилметилтрисульфид	Овощи семейства крестоцветных	То же
Танины		
Проантоцианидин	Клюква, какао-бобы, шоколад	Снижение риска сердечно-сосудистых заболеваний Улучшение состояния мочевыводящих путей

пищевыми волокнами, липидами (ПНЖК, фосфолипиды), антиоксидантами, биологически активными неалиментарными соединениями (фитосоединения), полезными видами нормальной микрофлоры кишечника (пробиотики) и необходимыми для ее усиленного размножения веществами (пребиотики). Характеристика компонентов функциональных продуктов и цель их создания, по данным зарубежных авторов, представлена в таблице 10.4.

Потенциальной мишенью реализации действия функциональных продуктов является желудочно-кишечный тракт. Действие функциональной пищи в желудочно-кишечном тракте направлено на изменение всасывания пищевых веществ (глюкозы, холестерина), времени транзита пищи, объема кала, pH содержимого, модификацию микрофлоры кишечника и другие физиологические процессы.

Пробиотики

Термин «probios» означает симбиоз, сообщество двух организмов, способствующее жизнедеятельности обоих партнеров. Пробиотик – организм, участвующий в симбиозе. К пробиотикам относятся живые микроорганизмы (молочнокислые бактерии, бифидобактерии, иногда дрожжи), которые являются нормальными обитателями кишечника здорового человека. Препараты пробиотики на основе этих микроорганизмов широко используются в качестве специальных добавок, а также в составе йогуртов и других молочных продуктов. Микроорганизмы, входящие в состав пробиотиков, не патогенны, не токсигенны, сохраняют жизнеспособность при хранении. Продвигаясь по пищеварительному тракту, микроорганизмы сохраняют свою жизнеспособность и обеспечивают временное полезное воздействие на микрофлору кишечника, модифицируя ее состав и метаболическую активность. Пробиотики не считаются лекарственными препаратами для профилактики и лечения болезней, а рассматриваются как средства, оказывающие полезное влияние на состояние здоровья или как препараты для диетического питания. Пробиотики могут включаться в питание в качестве добавок в виде лиофилизированных порошков, содержащих бифидобактерии, лактобактерии и их комбинации.

Пребиотики

К пребиотикам относятся не перевариваемые в верхних отделах пищеварительного тракта компоненты пищи, которые способствуют улучшению здоровья человека за счет избирательной стимуляции роста и метаболической активности одной или нескольких групп полезных бактерий (лакто-, бифидобактерии) в толстой кишке. Для того чтобы компонент пищи был классифицирован как пребиотик, он не должен подвергаться гидролизу пищеварительными ферментами, адсорбироваться в верхних отделах пищеварительного тракта, однако, должен являться

субстратом для бифидо- и лактобактерий, заселяющих толстый кишечник человека. Пребиотики не относятся к лекарственным препаратам.

Свойствами пребиотиков обладают пищевые волокна и олигосахариды и их производные. Фрукто-олигосахариды являются низкомолекулярными углеводами, состоящими из 3–10 молекул моносахаров, из которых, по крайней мере, две молекулы фруктозы. Встречаются фрукто-олигосахариды в артишоке, луке репчатом, цикории полевом, чесноке, кукурузных хлопьях, овсяной крупе, ржи, цикории, пиве. Свойствами пребиотиков обладают инулин, галакто-олигосахариды, раффиноза (содержится в фасоли). Компоненты пищевых волокон – пектин, гемицеллюлоза – также обладают свойствами пребиотиков.

Фрукто-олигосахариды вызывают более чем 10-кратное повышение уровней бифидобактерий и лактобактерий в кале и значительное уменьшение количеств клостридий и энтеробактерий. В свою очередь, повышение уровней бифидобактерий и лактобактерий приводит к подавлению роста и размножения сальмонелл, листерий, кампилобактеров, шигелл и вибрионов.

Небольшое количество олигосахаридов обнаружено в молоке всех млекопитающих, однако грудное молоко содержит около 130 различных олигосахаридов, действующих как своего рода растворимые пищевые волокна. Олигосахаридам грудного молока принадлежит ряд защитных функций, определяющих преимущества грудного вскармливания. Они повышают уровень бифидобактерий и действуют на pH содержимого толстой кишки.

В качестве добавок к функциональным продуктам может использоваться комбинация пробиотиков и пребиотиков – синбиотики, которые оказывают полезный эффект на здоровье организма-хозяина, улучшая выживаемость и приживляемость в кишечнике живых бактериальных добавок и избирательно стимулируя рост и активацию метаболизма эндогенных лакто- и бифидобактерий.

10.7. ГЕНЕТИЧЕСКИ МОДИФИЦИРОВАННЫЕ ИСТОЧНИКИ ПИЩИ

Стремление на протяжении человеческой истории к повышению пищевой ценности и безопасности пищи, обеспечению доступности продовольствия реализовывалось через совершенствование селекции растений и сельскохозяйственных животных, выращивания, уборки и хранения сельскохозяйственной продукции, а также способов переработки и хранения готовых пищевых продуктов. Применяемые подходы к улучшению качества и доступности пищевых продуктов привели к изменению генетики и физиологии организмов, используемых для производства продовольствия. Путем селекционного выведения растений и животных или отбора лучших штаммов микроорганизмов (бактерий, грибов) или путем целенаправленного введения мутаций, дающих желаемые свойства источников продовольствия, была коренным образом изменена организация генома этих организмов. Традиционные программы селекции сельскохозяйственных культур позволили добиться высоких результатов в умножении и усилении положительных свойств родственных растений. Однако продолжать повышение урожайности такими методами в настоящее время стало невозможно. Другой огромной проблемой является непредсказуемый и неконтролируемый характер болезней сельскохозяйственных культур.

Начавшееся сравнительно недавно использование в производстве пищевых продуктов методов, которые объединяются общим термином «генетическая модификация», или получение пищи из генетически модифицированных источников, привлекает к себе повышенное внимание и даже предвзятое отношение общественности. Методы генетической модификации позволяют изменить организацию генетического материала целенаправленно, быстро и уверенно, как это было невозможно при традиционных методах селекции. Однако цели генетической модификации и традиционных методов селекции одни и те же.

Таким образом, генетическая модификация – это лишь одна из современных технологий производства пищевых продуктов. В настоящее время для пищевых целей рассматриваются только растительные генетически модифицированные источники пищи. Для производства пищевых продуктов никакие животные генетической модификации пока не подвергаются. Однако, понимая интенсивность исследований и быстроту получения научных данных, данное заявление может оказаться устаревшим сразу после выхода в свет этой книги.

Термин «генетическая модификация» используется для обозначения процесса, посредством которого можно изменить организацию генетического материала, используя для этого метод рекомбинантных ДНК. Этот

процесс включает использование лабораторных методов введения, изменения или вырезания участков ДНК, содержащих один или более генов. Отличие генетической модификации от обычных методов скрещивания заключается в возможности манипулировать отдельными генами и переносить гены между разными видами растений, животных и микроорганизмов, которые не поддаются скрещиванию.

10.7.1. Генетически модифицированные продовольственные культуры

Первые трансгенные растения были выведены в 1984 г. К 2000 г. генетической модификации подверглись около 100 видов растений. Однако сельскохозяйственное значение имеют в настоящее время лишь 8–10 культур. Несколько видов растений модифицированы с целью изменения состава и пищевой ценности, однако в настоящее время такие культуры не разрешены к сельскохозяйственному производству и получению пищевых продуктов. Большинство генетически модифицированных культур первого поколения (выращиваемые в производственных объемах) представляют собой культуры, модифицированные с целью только повышения урожайности, облегчения процесса уборки и переработки, лучшей сохранности или комбинации этих качеств (табл. 10.5). Это достигается путем придания устойчивости к болезням, вызываемым вирусами, бактериями, грибами, устойчивости к насекомым или к действию гербицидов. Немаловажным стимулом к созданию генетически модифицированных культур является снижение вынужденного применения инсектицидов и других пестицидов с широким спектром действия.

Для выведения растений, защищенных путем генетической модификации от вредных насекомых, применяется несколько методов. Наиболее распространен метод включения и экспрессии генов, полученных из почвенной бактерии *Bacillus thuringiensis* (Bt). Эти бактерии вырабатывают во время спорообразования кристаллы белка (дельта-эндотоксин), обладающего инсектицидным действием. Препараты из спор бактерий или выделенного белка на протяжении многих лет используются в качестве инсектицидов. В сельскохозяйственных культурах, генетически модифицированных с целью экспрессии токсинов Bt, защита от насекомых осуществляется с помощью того же механизма. Токсины вырабатываются в неактивной форме, которая активируется кишечными протеиназами насекомого. Токсин прикрепляется к рецепторам в кишке и повреждает ее.

Таблица 10.5

Генетически модифицированные источники продовольствия и цели их создания

Культура	Цель создания
Кукуруза	Защита от насекомых-вредителей Устойчивость к гербицидам «Мужское бесплодие» культуры (предупреждение перекрестного опыления и образования менее ценных гибридов)
Рапс масличный	Устойчивость к гербицидам Высокое содержание лауриновой кислоты «Мужское бесплодие» культуры
Папайя	Вирусоустойчивость
Картофель	Защита от вредных насекомых (колорадского жука) Вирусоустойчивость
Соя	Устойчивость к гербицидам Высокое содержание олеиновой кислоты
Тыква	Вирусоустойчивость
Сахарная свекла	Устойчивость к гербицидам
Томаты	Замедление созревания Снижение потерь Вирусоустойчивость
Цикорий	Устойчивость к гербицидам «Мужское бесплодие» культуры

У млекопитающих, в том числе и у человека, таких рецепторов нет. Поэтому токсины Bt обладают избирательной токсичностью для насекомых и нетоксичны для млекопитающих.

Другие гены-инсектициды, которые используются при выведении генетически модифицированных культур, кодируют растительные лектины, ингибиторы пищеварительных ферментов организмов-вредителей (протеаз и амилаз), или участвуют в биосинтезе вторичных метаболитов растений.

Генетически модифицированные растения, устойчивые к гербицидам, были получены путем введения в растения гена, выделенного из одного из почвенных микроорганизмов.

Для повышения вирусоустойчивости генетическая модификация позволяет применить другой подход — «иммунизацию». Созданы генетически модифицированные вирусоустойчивые культуры, у которых растения с экспрессией генов, кодирующих определенные вирусные белки, приобретают иммунитет к последующей инфекции патогенным вирусом.

Большинство выведенных в настоящее время методами генетической модификации сельскохозяйственных культур обладает более высокими сельскохозяйственными характеристиками. В перспективе развития технологии генетической модификации — создание пищевых продуктов с заданной или улучшенной пищевой ценностью. Пока пищевые продукты с измененной пищевой ценностью, созданные методами генетической модификации, на рынке отсутствуют. Однако экспериментальные образцы уже существуют и их приход в питание человека весьма вероятен. На это ориентируют уже имеющиеся примеры получения новых сортов сельскохозяйственных растений с измененными пищевыми свойствами методами традиционной селекции: рапса с низким уровнем эруковой кислоты, подсолнечника с высоким содержанием линолевой кислоты.

10.7.2. Биологические особенности и безопасность генетически модифицированных источников пищи

Пищевые продукты, получаемые из видов, выведенных традиционными методами селекции, употребляются в пищу сотни лет, и продолжают появляться новые виды. Сорта, обладающие по сути такими же свойствами, выводятся и методами генетической модификации путем переноса одного или нескольких генов. Принято считать, что обычные методы выведения новых сортов культур более безопасны, чем технология генной модификации.

Анализ путей и механизмов, посредством которых в пищу могут попадать или в ней образоваться потенциально опасные для здоровья факторы, показывает, что пищевые продукты, полученные методами генетической модификации, по своей природе не представляют какого-то уникального риска. Изменения изначально присущих пищевых характеристик, показателей токсичности, аллергенности пищевых продуктов могут произойти вследствие изменений в экспрессии генов независимо от того, вызваны они традиционными методами селекции или же методами генетической модификации. Тем менее, в настоящее время в странах ЕС и в России продукты, полученные методами генетической модификации, подвергаются более жесткой оценке и пристальному изучению, чем продукты, полученные другими способами. Это происходит не потому, что такие продукты создают больший риск, а лишь в качестве меры предосторожности, пока не будет приобретен опыт использования этой технологии.

В России обязательной маркировке подлежит вся пищевая продукция, содержащая более 5% компонентов из генетически модифицированных источников.

Изменения состава пищевых продуктов вследствие изменений в экспрессии генов могут быть вызваны следующими причинами:

- введенными генами и их продуктами;
- косвенным или непосредственным влиянием экспрессии генов;
- непреднамеренными мутациями, происшедшими в результате введения гена.

Поскольку все гены состоят из одних и тех же структурных элементов ДНК, а генетическая модификация изменяет только порядок их следования в молекуле ДНК, но не изменяет химическую природу этих элементов, то можно заключить, что генетическая модификация не представляет собой опасности. Почти с любым пищевым продуктом потребляются гены, в том числе и с сырыми необработанными продуктами — во всех натуральных продуктах, естественно, присутствуют РНК и ДНК. Генетическая модификация не изменяет общего потребления с пищей генетического материала, перевариваемость пищевых продуктов и расщепление РНК и ДНК.

Гипотетически потенциальную опасность с точки зрения изменения пищевой ценности, токсичности или аллергенности можно ожидать не от вставленного фрагмента ДНК, а от тех белковых продуктов, биосинтез которых кодируется введенными генами. Введение ДНК при генетической модификации источников пищи должно ограничиваться только тем участком, который необходим для получения заданного свойства растения. Это позволяет избежать введения ДНК с неизвестной функцией и кодируемыми продуктами биосинтеза.

Другой нежелательный эффект, который может давать генетическая модификация, заключается в непреднамеренном косвенном влиянии вводимого гена. Эффект состоит в том, что вводимые гены кодируют ферментативные реакции с целью увеличения выхода продуктов той или иной реакции. Если пути метаболизма не адаптированы к этому изменению концентрации химических веществ, то могут измениться характеристики других реакций метаболизма и концентрации других субстратов и продуктов метаболизма. Это явление называется «плейотропией», которая характеризует действие одного гена на разные фенотипические признаки. При переносе единичных генов путем генетической модификации биохимические изменения более понятны и контролируемы, чем при традиционных методах селекции, изменяющих большие участки генома.

Непреднамеренные мутации в результате включения гена заключаются в изменении экспрессии других генов, которые были выключены или малоактивны до генетической модификации. Дикие предшественники культурных растений могут содержать токсичные вещества, содержание которых было уменьшено в ходе селекции, возможно, в результате выключения генов, кодирующих токсины. Эти гены теоретически могут реактивироваться при генетической модификации.

Потенциальная возможность появления нежелательных свойств генетически модифицированных источников пищи учитывается и, как правило, устраняется на этапах экспериментальных разработок. Потенциально опасные факторы, связанные с проведением генетической модификации, ничем не отличаются от опасных факторов, связанных с традиционной селекцией. Поэтому в оценке безопасности генетически модифицированных источников пищи используются те же методы, что для оценки безопасности пищи, получаемой другими технологиями.

КОРОТКО – ГЛАВНОЕ

1. Все многообразие продуктов питания разделяют на 5 основных групп: молочные продукты; мясо и его заменители – рыба, яйца, бобовые (фасоль, соя, бобы); продукты из муки и зерна; овощи и фрукты; жиры и масла, сахар и сладости.
2. Каждая группа продуктов характеризуется определенным составом и пищевыми свойствами и содержит свойственный ей набор пищевых веществ, но не всех, необходимых человеку.
3. Ни один вид продуктов не может обеспечить организм всеми незаменимыми пищевыми веществами, необходимыми для нормальной жизнедеятельности и сохранения здоровья.
4. Обогащение продуктов массового потребления микронутриентами – один из путей устранения дефицита микронутриентов.
5. Комбинация из продуктов разных групп дает набор всех пищевых веществ в достаточных для организма количествах и соотношении.

Глава 11. ФИЗИОЛОГИЯ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Пищеварением называется многоступенчатый физиологический процесс физической и химической обработки пищи, в результате которого сложные нерастворимые питательные вещества расщепляются на менее сложные, растворимые соединения, которые, всасываясь, обеспечивают организм энергетическими и пластическими ресурсами.

Физические изменения пищи заключаются в ее механической обработке, размельчении, набухании и растворении. Химические изменения пищи осуществляются под действием гидролитических ферментов пищеварительного тракта.

Последовательная цепь процессов, приводящая к расщеплению пищевых веществ до мономеров, способных всасываться, называется пищеварительным конвейером. *Пищеварительный конвейер* – сложный химический конвейер с выраженной преемственностью процессов переработки пищи в нижележащих отделах. В основе формирования функциональной системы лежит принцип саморегуляции.

11.1. ФУНКЦИИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА И ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПРОЦЕССОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Процесс пищеварения осуществляется в желудочно-кишечном тракте (ЖКТ), который состоит из ротовой полости, глотки, пищевода, желудка, тонкой кишки, подразделяющейся на три отдела – двенадцатиперстную, тощую и подвздошную, и толстой кишки. Большая роль в этом процессе принадлежит работе печени, поджелудочной железы, секреты которых поступают в кишечник, слюнным железам, а также огромному количеству мелких желез, находящихся в слизистой оболочке всех отделов пищеварительного тракта.

Пищеварительный аппарат выполняет следующие функции:

- *Двигательная или моторная функция* осуществляется мускулатурой желудочно-кишечного и билиарного тракта, протоков желез и включает процессы поступления в желудочно-кишечный тракт секретов желез на различных этапах пищеварения, жевания, глотания, перемещения химуса по пищеварительному тракту и удаление из организма каловых масс.
- *Секреторная функция* заключается в выработке железистыми клетками пищеварительных секретов: слюны, желудочного и кишечного соков, секрета поджелудочной железы, желчи. Эти секреты содержат различные ферменты – протеолитические (расщепляющие белки), амилолитические (расщепляющие углеводы), липолитические (расщепляющие жиры), кислоты, гормоны и биологически активные вещества.
- *Инкреторная функция* связана с образованием в пищеварительном тракте ряда гормонов, оказывающих воздействие на процесс пищеварения. К таким гормонам относятся: гастрин, секретин, холецистокинин-панкреозимин, мотилин и многие другие гормоны, влияющие на моторную и секреторную функции желудочно-кишечного тракта.
- *Экскреторная функция* пищеварительного тракта выражается в том, что пищеварительные железы выделяют в полость желудочно-кишечного тракта продукты обмена, например, аммиак, мочевину и др., соли тяжелых металлов, лекарственные вещества, которые затем удаляются из организма.
- *Всасывательная функция*. Всасывание – это процесс проникновения различных веществ через стенку желудочно-кишечного тракта в кровь и лимфу. Всасыванию подвергаются в основном продукты гидролитического расщепления пищи – моносахара, жирные кислоты и глицерин, аминокислоты и др.

В зависимости от локализации процесса пищеварения его делят на внутри- и внеклеточное.

Внутриклеточное пищеварение заключается в гидролизе пищевых веществ, которые

попадают внутрь клетки в результате фагоцитоза или пиноцитоза. Гидролиз осуществляется клеточными (лизосомальными) ферментами либо в цитозоле, либо в пищеварительной вакуоли, на мембране которой фиксированы ферменты. Внутриклеточное пищеварение происходит в лейкоцитах и в клетках лимфо-ретикуло-гистиоцитарной системы.

Внеклеточное пищеварение делится на полостное (дистантное) и контактное (пристеночное, мембранное).

Дистантное (полостное) пищеварение характеризуется тем, что ферменты, содержащиеся в пищеварительных секретах, осуществляют гидролиз пищевых веществ в полостях желудочно-кишечного тракта. Дистантным оно называется потому, что сам процесс пищеварения осуществляется на значительном расстоянии от места образования ферментов.

Контактное (пристеночное, мембранное) пищеварение осуществляется ферментами, фиксированными на клеточной мембране. Структуры, на которых фиксированы ферменты, представлены в тонком кишечнике гликокаликсом — сетевидным образованием, состоящим из отростков мембраны микроворсинок. Первоначально гидролиз пищевых веществ начинается в просвете тонкой кишки под влиянием ферментов поджелудочной железы. Затем образовавшиеся олигомеры гидролизуются в зоне гликокаликса адсорбированными здесь ферментами поджелудочной железы. Непосредственно у мембраны собственно кишечные ферменты, фиксированные на ней, производят гидролиз образовавшихся димеров. Эти ферменты синтезируются в энтероцитах и переносятся на мембраны их микроворсинок. Наличие в слизистой оболочке тонкой кишки складок, ворсинок, микроворсинок увеличивает внутреннюю поверхность кишки в 300–500 раз, что обеспечивает гидролиз и всасывание на огромной поверхности тонкой кишки.

В зависимости от происхождения ферментов пищеварение разделяют на три типа:

- *аутолитическое* — осуществляется под влиянием ферментов, содержащихся в пищевых продуктах;
- *симбионтное* — под влиянием ферментов, которые образуют симбионты (бактерии, простейшие) макроорганизма;
- *собственное* — осуществляется ферментами, которые синтезируются в данном макроорганизме.

Несмотря на четко выраженное анатомическое деление пищеварительного тракта на отделы, пищеварительный процесс является целостным. Между деятельностью отдельных желез имеются тесные связи. Пищеварительные соки, продвигаясь вместе с пищевыми массами, способствуют не только перевариванию пищи в нижележащих отделах, но и изменяют реакцию их содержимого, стимулируют двигательную активность пищеварительной трубки. Поэтому расстройство функций одного из отделов пищеварительного тракта может повлечь за собой нарушение функций других отделов.

11.2. ПИЩЕВАРЕНИЕ В РОТОВОЙ ПОЛОСТИ

Пищеварение в полости рта — это первое звено в сложной цепи процессов ферментативного расщепления пищевых веществ до мономеров. Пищеварительные функции полости рта включают в себя апробирование пищи на съедобность, механическую переработку пищи и частичную химическую обработку. В процессе поглощения или отвергания пищи большую роль играют рецепторы полости рта — вкусовые, тактильные, болевые, температурные.

Моторная функция в полости рта начинается с акта жевания. Жевание — физиологический акт, который обеспечивает измельчение пищи, смачивание ее слюной и формирование пищевого комка. Жевание обеспечивает качество механической обработки пищи в полости рта, увеличивает общую площадь поверхности для последующей химической обработки пищи. Оно оказывает влияние на процесс пищеварения в других отделах пищеварительного тракта, изменяя их секреторную и двигательную активность.

Одним из методов изучения функционального состояния жевательного аппарата является мастикациография — запись движений нижней челюсти при жевании. На мастикациограмме можно выделить жевательный период, состоящий из 5 фаз (рис. 11.1).

- 1-я фаза — фаза покоя;
- 2-я фаза — введение пищи в полость рта (первое восходящее колено записи, которое начинается от линии покоя);
- 3-я фаза — ориентировочное жевание или начальная жевательная функция, соответствующая процессу апробации механических свойств пищи и начальному ее дроблению;
- 4-я фаза — основная, или истинная, фаза жевания, характеризующаяся правильным чередованием жевательных волн, амплитуда и продолжительность

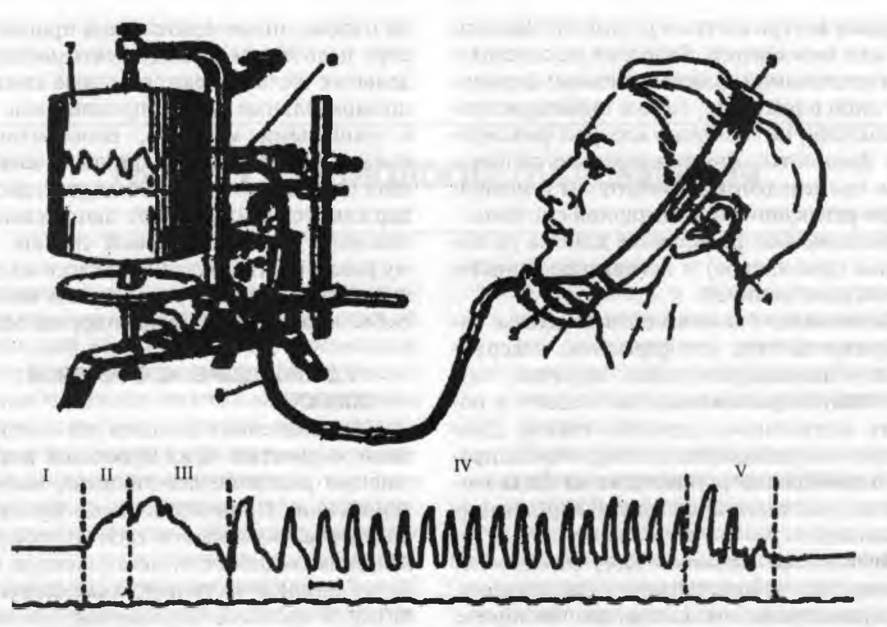


Рис. 11.1. Схема записи жевательных движений при помощи мастикациографа и мастикациограмма одного жевательного периода.

которых определяется величиной порции пищи и ее консистенцией;

- 5-я фаза – формирование пищевого комка имеет вид волнообразной кривой с постепенньм уменьшением амплитуды волн.

Характер мастикациограммы зависит в основном от механических свойств пищи и ее объема. Изменения мастикациограммы происходят также при нарушении целости зубов, заболеваниях зубов и пародонта, слизистой оболочки полости рта.

При поступлении пищи в полость рта происходит раздражение рецепторов слизистой оболочки в такой последовательности: механо-, термо- и хеморецепторы. Возбуждение от рецепторов по чувствительным волокнам язычного (ветвь тройничного нерва), языкоглоточного нервов, барабанной струне (ветвь лицевого нерва) и чувствительным волокнам верхнегортанного нерва (ветвь блуждающего нерва) поступает в чувствительные ядра продолговатого мозга (ядро солитарного тракта и ядро тройничного нерва). Далее возбуждение доходит до специфических ядер зрительных бугров, где происходит переключение возбуждения, после которого оно поступает в корковый отдел орального анализатора, где на основе анализа и синтеза поступающих афферентных возбуждений принимается решение о съедобности поступивших в полость рта веществ.

11.2.1. Физиологическое значение слюны

В акте жевания и формировании пищевого комка обязательное участие принимает слюна. *Слюна* – это смесь секретов трех пар крупных и множества мелких слюнных желез, которая представляет собой вязкую, слегка мутную жидкость с удельным весом 1007–1017 и pH 5,8–7,3. Общий объем слюны составляет примерно 1500 мл в сутки, при этом приблизительно 90% ее вырабатывается подчелюстными и околоушными железами.

В полость рта открываются протоки трех пар больших слюнных желез: околоушной, подчелюстной и подъязычной. Многочисленные мелкие слюнные железы имеются в слизистой оболочке губ, щек, твердого и мягкого неба, языка, глотки. К первой группе относят железы с жидким секретом, не содержащим муцина, – серозные, во вторую входят железы со смешанным серозно-слизистым секретом, и третью составляют чисто слизистые железы, секрет которых содержит много муцина. Из серозных клеток состоят околоушная железа и железы, расположенные на боковых поверхностях языка. Слизистые железы имеются на корне языка, на твердом и мягком небе. Смешанными являются подчелюстная и подъязычная железы и железы, располагающиеся

в слизистой оболочке щек, губ и кончика языка. Слюна вырабатывается ацинарными клетками и модифицируется клетками протоков слюнных желез. Ацинарные клетки с помощью Na^+, K^+-АТФазы на базолатеральном участке мембраны активно секретируют калий и бикарбонаты, а в просвет ацинусов пассивно секретируют хлор. Клетки протоков изменяют состав слюны, реабсорбируя хлор и натрий и секретируя бикарбонаты и калий. Слюна, выделяющаяся в ротовую полость, является гипоосмолярной. Большие и малые слюнные железы выделяют в норме различный по своему количеству и составу секрет.

Так, *околоушные железы* секретируют слюну жидкую, серозную, белковую, содержащую наибольшее количество хлорида калия и хлорида натрия. Из органических соединений, содержащихся в слюне околоушной железы, важными являются ферменты птиалин, расщепляющий крахмал на декстрин и декстрозу, и каталаза, катализирующая гидролиз перекиси водорода на воду и кислород.

Секрет, выделяемый *подчелюстной железой*, содержит большое количество органических веществ (муцин, птиалин) и немного роданистого калия. Птиалин содержится здесь в меньшем количестве, чем в слюне околоушной железы, но в секрете подчелюстной железы преобладает солевой состав: хлориды натрия, хлориды кальция, карбонат и фосфат кальция, фосфат магния.

Подъязычная железа выделяет слюну, богатую муцином, обладающую сильной щелочной реакцией. По консистенции эта слюна вязкая и клейкая.

Малые слюнные железы также выделяют различный по своему составу секрет. В каждом отделе полости рта преобладает один какой-либо вид желез. Так, на кончике языка располагаются железы с серозным секретом, в области язычной миндалины – чисто муциновые, в области губ и щек чаще встречаются слизистые. Слюнные железы тонко реагируют не только на физиологические раздражители, но и на патологические процессы, протекающие в разных органах и системах. При этом происходят как количественные, так и качественные изменения слюноотделения, что имеет важное диагностическое и прогностическое значение.

Секрет слюнных желез содержит около 99–99,5% воды и 0,5–1% сухого остатка, в который входят анионы хлоридов, фосфатов, сульфатов, бикарбонатов, йодидов, бромидов, фторидов. В слюне имеются катионы натрия, калия, кальция, магния, а также микроэлементы (железо, медь, никель и др.). Органические вещества представлены в основном белками. Имеются самые различные по происхождению белки, в том числе и белковое слизистое вещество муцин. В слюне также содержатся азотсодержащие компоненты: мочевина, аммиак, креатинин и др., бикарбонатный буфер. К секрету, выделяемому из выводных протоков слюнных желез, примешиваются эпителиальные клетки, частицы пищи, слизь, слюнные тельца (нейтрофильные лейкоциты, иногда лимфоциты), микроорганизмы. Такая слюна, смешанная с различными включениями, называется ротовой жидкостью. Состав ротовой жидкости изменяется в зависимости от характера пищи, состояния организма, а также под влиянием факторов внешней среды.

Функции слюны:

1. *Пищеварительная функция слюны* выражается в том, что она смачивает пищевой комок и подготавливает его к перевариванию и проглатыванию, а муцин слюны склеивает порцию пищи в самостоятельный комок. В слюне обнаружено более 50 ферментов, которые относятся к гидролазам, оксиредуктазам, трансферазам, липазам, изомеразам; в небольших количествах имеются протеазы, пептидазы, кислая и щелочная фосфатазы. В слюне содержится калликреин, который принимает участие в образовании кининов, расширяющих кровеносные сосуды.

Несмотря на то, что пища находится в полости рта около 15 с, пищеварение в ней имеет большое значение для осуществления дальнейших процессов расщепления пищи, так как слюна, растворяя пищевые вещества, способствует формированию вкусовых ощущений и влияет на аппетит. В полости рта в результате воздействия ферментов слюны начинается химическая переработка пищи. Фермент слюны амилаза расщепляет полисахариды (крахмал, гликоген) до мальтозы, а другой фермент – мальтаза – расщепляет мальтозу до глюкозы.

2. *Защитная функция слюны:*

- слюна защищает слизистую оболочку полости рта от пересыхания;
- муцин (белковое вещество слюны) способен нейтрализовать кислоты и щелочи;
- лизоцим (содержащееся в слюне ферментоподобное белковое вещество) обладает бактериостатическим действием и участвует в процессах регенерации эпителия слизистой оболочки полости рта;

- ферменты нуклеазы, содержащиеся в слюне, участвуют в деградации нуклеиновых кислот вирусов и таким образом защищают организм от вирусной инфекции;
- в слюне содержится большое количество иммуноглобулинов, что защищает организм от инвазии патогенной микрофлоры;
- в слюне обнаружены факторы свертывания крови, от активности которых зависят местный гемостаз, процессы воспаления и регенерации слизистой оболочки полости рта;
- в слюне имеется вещество, стабилизирующее фибрин (подобно фактору XIII плазмы крови);
- в слюне обнаружены вещества, препятствующие свертыванию крови (антитромбинопластины и антитромбины) и вещества, обладающие фибринолитической активностью (плазминоген и др.).

3. *Трофическая функция слюны.* Слюна является биологической средой, которая контактирует с эмалью зубов и служит для нее основным источником кальция, фосфора, цинка и других микроэлементов.

4. *Выделительная функция слюны.* В составе слюны могут выделяться продукты обмена – мочевина, мочевая кислота, некоторые лекарственные вещества, а также соли свинца, ртути и др.

Слюноотделение осуществляется по рефлекторному механизму. Различают условнорефлекторное и безусловнорефлекторное слюноотделение.

Условнорефлекторное слюноотделение вызывают вид, запах пищи, звуковые раздражители, связанные с приготовлением пищи, а также разговор и воспоминание о пище. При этом возбуждаются зрительные, слуховые, обонятельные рецепторы. Нервные импульсы поступают в корковый отдел соответствующего анализатора, а затем в корковое представительство центра слюноотделения. От него возбуждение распространяется к бульбарному отделу центра слюноотделения, эфферентные команды которого поступают к слюнным железам.

Безусловнорефлекторное слюноотделение происходит при поступлении пищи в ротовую полость. Пища раздражает рецепторы слизистой оболочки. Афферентный путь секреторного и двигательного компонентов акта жевания является общим. Нервные импульсы по афферентным путям поступают в центр слюноотделения, который находится в ретикулярной формации продолговатого мозга и состоит из верхнего и нижнего слюноотделительных ядер. Эфферентный путь слюноотделения представлен волокнами парасимпатического и симпатического отделов вегетативной нервной системы.

Парасимпатическая иннервация слюнных желез осуществляется вегетативными волокнами клеток слюноотделительных ядер, проходящих в составе языкоглоточного и лицевого нервов. От верхнего слюноотделительного ядра возбуждение направляется к подчелюстной и подъязычной железам. Преганглионарные волокна в составе барабанной струны направляются до подчелюстного и подъязычного вегетативных ганглиев. Здесь возбуждение переключается на постганглионарные волокна, которые в составе язычного нерва направляются к подчелюстной и подъязычной слюнным железам. От нижнего слюноотделительного ядра возбуждение передается по преганглионарным волокнам в составе малого каменистого нерва до ушного ганглия, здесь возбуждение переключается на постганглионарные волокна, которые в составе ушно-височного нерва подходят к околоушной слюнной железе.

Симпатическая иннервация слюнных желез осуществляется симпатическими нервными волокнами, которые начинаются от клеток боковых рогов спинного мозга на уровне II–VI грудных сегментов. Переключение возбуждения с пре- на постганглионарные волокна осуществляется в верхнем шейном симпатическом узле, от которого постганглионарные волокна по ходу кровеносных сосудов достигают слюнных желез.

Раздражение парасимпатических волокон, иннервирующих слюнные железы, приводит к отделению большого количества жидкой слюны, которая содержит много солей и мало органических веществ. Раздражение симпатических волокон вызывает отделение небольшого количества густой, вязкой слюны, которая содержит мало солей и много органических веществ.

Отделение слюны происходит в точном соответствии с качеством и количеством принимаемой пищи. Например, при питье воды слюна почти не отделяется. При поступлении в полость рта вредных веществ отделяется большое количество жидкой слюны, которая отмывает полость рта от этих веществ и т.д. Такой приспособительный характер слюноотделения обеспечивается центральными механизмами регуляции. Важное значение в регуляции слюноотделения име-

ют гуморальные факторы, к которым относятся гормоны гипофиза, надпочечников, щитовидной и поджелудочной желез, а также продукты метаболизма. Слюноотделение может возбуждаться или тормозиться при введении в организм фармакологических агентов. Рефлекторно увеличивается секреция слюны при патологических процессах в полости рта (гингивит, стоматит), а также при язве двенадцатиперстной кишки, панкреатите. Повышение слюноотделения вызывают некоторые лекарственные препараты, в первую очередь — парасимпатические средства (ацетилхолин, пилокарпин, физостигмин и др.), кокаин, никотин, ртуть.

Ксеростомия является симптомом, развитие которого обусловлено недостаточной секрецией слюны. Образование слюны уменьшается при депрессии, лихорадочных состояниях, обезвоживании, систематическом употреблении снотворных, антихолинергических и гипотензивных препаратов, ряде заболеваний и патологических состояний (сахарном диабете, уремии, анемии), при системном заболевании слюнных желез (синдром Шегрена), лучевом поражении (вследствие лучевой терапии опухолей головы и шеи).

11.3. ФУНКЦИИ ПИЩЕВОДА

Пищевод — полый орган, всегда остающийся пустым, несмотря на прием пищи и рефлюкс желудочного содержимого. Он представляет собой мышечную трубку длиной 20–22 см, стенки которой состоят из гладкой и поперечнополосатой мускулатуры: проксимальный отдел пищевода образован только поперечнополосатой мускулатурой, средний отдел содержит оба типа мышц, дистальный отдел, включая нижний пищеводный сфинктер (НПС), имеет только гладкую мускулатуру.

Физиологическая роль пищевода заключается в проведении пищи из глотки в желудок, что осуществляется с помощью глотания.

Глотание — нейромышечная реакция с произвольным и непроизвольным компонентом. В среднем человек глотает 600 раз в сутки (200 раз во время еды, 50 раз во время сна, 350 раз в остальное время), преимущественно бессознательно. Наличие жидкой или твердой пищи в ротовой полости чрезвычайно важно для процесса глотания, поскольку глотание при совершенно пустой ротовой полости затруднено.

Со времен F.Magendie (1817) глотание делят на 3 последовательные фазы: оральную, фарингеальную и эзофагеальную.

Оральная фаза преимущественно произвольная. Она заключается в проталкивании жидкой или пережеванной твердой пищи изо рта в глотку. Полость рта закрывается спереди губами, по центру языка формируется пищевой комок, далее происходит его проталкивание назад до твердого неба. При этом в процессе глотания язык обеспечивает до 80% энергии, требуемой для транспорта пищевого комка до пищевода. Доказано, что как только произвольно проглоченный комок пищи минует основание языка и небные дужки, глотание становится неуправляемым и наступает вторая, чисто рефлекторная, фаза глотания.

Фарингеальная фаза состоит из 5 этапов:

Первый этап — закрытие носоглотки в результате сокращения мягкого неба, что предотвращает попадание комка в носовую полость и способствует его эффективному продвижению в нижние отделы глотки.

Второй этап — передневерхнее смещение гортани, что предупреждает аспирацию.

Третий этап — гортань закрывается надгортанником, истинными и ложными голосовыми связками, образуя форму закрытой чаши для того, чтобы исключить попадание в нее пищи.

Четвертый этап — расслабление верхнего пищеводного сфинктера после закрытия и смещения гортани.

Пятый этап — стимуляция сокращения глотки с последующим пассажем содержимого в открытый пищевод; таким образом, устье пищевода создает «впрыскивающий эффект глотки».

Сфинктер сокращается в переднезаднем направлении и образует щелеобразную конфигурацию в форме буквы «С» вокруг перстневидного хряща гортани. Верхний сфинктер пищевода состоит из нижнего участка m. constrictor pharyngeus inferior и m. cricopharyngeus. Эти мышцы постоянно сокращены за счет непрерывной нервной стимуляции. Тонус верхнего пищеводного сфинктера (ВПС) снижается во время сна и в этот период поддерживается только базальным мышечным тонусом, чтобы сфинктер находился в закрытом состоянии. Однако ВПС моментально реагирует на фонацию, дыхание, положение головы, растяжение, стимуляцию и напряжение, что защищает пищевод и воздухоносные пути.

Эзофагеальная фаза глотания заключается в прохождении пищи по пищеводу и далее через кардию в желудок.

Одни авторы придают основное значение в продвижении пищи по пищеводу энергети-

ческому запасу, создаваемому впрыскивающим эффектом глотки, другие считают основополагающими силу тяжести и давление пищи, третьи признают исключительную роль перистальтического сокращения стенок. В настоящее время признается действие всех этих факторов с преобладанием каждого в зависимости от количества и качества пищи, положения тела, состояния нервно-мышечного аппарата пищевода и всего организма в целом. Так, глоток воды быстро, за 2–3 с, проскальзывает в желудок, значительно опережая активную перистальтику пищевода. Если выпить много жидкости залпом, то пищевод и кардия длительно остаются без движения и лишь после последнего глотка возникает перистальтическая волна, закрывающая за собой просвет пищевода до кардии. Считается, что третья фаза акта глотания жидкой пищи обеспечивается в основном силой тяжести, гидростатическим напряжением и впрыскивающим эффектом глотки.

Наблюдения за космонавтами в невесомости показали, что акт глотания в таких условиях существенно страдает и обеспечивается самостоятельной активной перистальтикой пищевода. Исследования моторной функции пищевода доказали важную роль перистальтики пищевода в продвижении пищи любой консистенции. Ведущая роль перистальтической волны наглядно проявляется при прохождении по пищеводу плотного вязкого пищевого комка: глотание замедляется в 3–5 раз, продолжаясь от 6 до 15 с. Средняя скорость перистальтической волны составляет 3–6 см/с, длительность сокращения верхнего отдела – в пределах 2 с, нижнего – 3 с. Благодаря постоянно сохраняющемуся тонусу верхнего и нижнего сфинктеров в покое поддерживается относительно постоянное внутрипищеводное давление, составляющее в среднем 30 мм рт.ст.

Перистальтические волны пищевода, возникающие при глотании, называют волнами первого порядка, они охватывают продольно расположенные мышцы, обеспечивая пассаж пищи по пищеводу, который облегчается благодаря рефлекторному расслаблению мышц и увеличению просвета пищеводной трубки на протяжении 5–6 см перед пищевым комком. В этом случае развивается пропульсивная перистальтика мышц пищевода. Сегментарное сокращение циркулярно расположенных мышц выше пищевого комка препятствует его движению назад.

Свободному продвижению пищи способствует слизь, секретируемая слизистой оболочкой пищевода. Секрецию слизи и перистальтику пищевода стимулирует парасимпатическая нервная система. Перистальтические волны второго порядка возникают вне акта глотания; по амплитуде и силе сокращения они значительно уступают волнам первого порядка. Их функциональное значение заключается в очищении пищевода от остатков пищи, ретроградно заброшенного из желудка рефлюктата, инородных тел. Длительный контакт рефлюктата со слизистой оболочкой пищевода вызывает ее повреждение, при этом перистальтическая активность пищевода снижается. Это имеет место при рефлюкс-эзофагите.

Перистальтика третьего порядка характеризуется локальным (неперистальтическим) сокращением пищевода без пропульсивного эффекта в дистальном отделе. Некоторые авторы считают, что возникающие неперистальтические сокращения, локализующиеся в одном и том же участке пищевода, следует рассматривать как проявление его дискинезии, однако этот вопрос до сих пор остается спорным. Третичные сокращения возникают одновременно на разных уровнях пищевода. Чаще всего они являются следствием патологического процесса в пищеводе. Такая контрактильная активность клинически может проявляться загрудинными болями и симулировать стенокардию.

Важная особенность механизма перистальтики – угнетение глотания. Второй глоток полностью угнетает прохождение первого, если начинается до того, как первый глоток проходит часть пищевода, имеющую поперечнополосатую мускулатуру. Если первый глоток достигает дистальных отделов пищевода в момент второго глотка, то перистальтика первого глотка угнетается частично. Короткие повторные глотательные движения вызывают полное угнетение пищевода с расслаблением НПС. Нормальная перистальтика возможна при медленных глотательных движениях и полном освобождении пищевода от поступившего ранее пищевого комка.

Холинолитики усиливают парасимпатическую импульсацию, что приводит к расслаблению нижнего сфинктера и активации сократительной функции пищевода. Напротив, холиномиметики способствуют снижению перистальтики пищевода и спазму нижнего сфинктера. При проведении дифференциальной диагностики заболеваний пищевода и кардии необходимо учитывать, что сфинктер и стенки пищевода реагируют на

холиномиметические и холинолитические препараты противоположным образом.

Регуляция функции пищевода осуществляется также гастрином, секретином, холецистокинином, мотилином и др. Гастрин повышает тонус нижнего сфинктера и, следовательно, давление в пищеводе. Секретин, наоборот, снижает тонус сфинктера и внутрипищеводное давление. Нейротрансмиттером тормозных влияний на моторику пищевода является ВИП (вазоактивный интестинальный пептид), в то время как энкефалины модулируют адренергические влияния на функцию пищевода.

На функцию пищевода влияют психические факторы и соматические заболевания органов брюшной и грудной полостей (висцеро-висцеральные и ваго-вагальные рефлексы). Вид пищи или мысли о ней, страх, испуг, радость меняют тонус пищевода и приводят иногда к его моторной дисфункции. Раздражение трахеи и бронхов, желудка, двенадцатиперстной кишки, желчного пузыря, диафрагмы и других органов может сопровождаться дискинетическими расстройствами пищевода. Раздражение слизистой оболочки пищевода, в свою очередь, приводит иногда к рефлекторным расстройствам других органов – слезотечению, слюнотечению, тахипноэ, тахикардии, экстрасистолии, стенокардии и т.д.

Внешняя иннервация пищевода осуществляется через блуждающий нерв. Тела мотонейронов находятся в nucl. ambiguus продолговатого мозга, в то время как тела нейронов, иннервирующих гладкую мускулатуру, располагаются в задних двигательных ядрах n. vagus. Эти нейроны связаны с собственными нервными сплетениями пищевода, находящимися между продольными и циркулярными мышечными слоями.

Физиологические механизмы контроля за сокращением поперечнополосатой мускулатуры пищевода осуществляются главным образом возбуждающим действием блуждающего нерва; последовательная иннервация стимулирует нормальный процесс перистальтики.

Перистальтика гладкой мускулатуры пищевода отличается от перистальтики поперечнополосатой за счет различий в иннервации этих видов мышц. В основном поперечнополосатые мышцы иннервируются блуждающим нервом без участия интрамурального сплетения. Регуляция сокращения поперечнополосатых мышц берет начало в центральных структурах нервной системы. Хотя центральный механизм присутствует и в регуляции гладких мышц, полная центральная денервация не прекращает перистальтику. Вагусная регуляция является важной для изменения реакции через чувствительные окончания, вызывая более сильные перистальтические волны в случае проглатывания большого или плотного пищевого комка. Вторичная перистальтика вызывается растяжением пищевода и регулируется через блуждающий нерв, поэтому при его перерезке этот вид перистальтики нарушается.

Внутренний контроль перистальтики гладкой мускулатуры осуществляется разветвленной интрамуральной сетью. Участие интрамуральной сети в регуляции перистальтики подтверждается тем, что после перерезки блуждающего нерва она сохраняется. Эта сеть содержит как возбуждающие, так и угнетающие нейроны. Возбуждающие нейроны стимулируют сокращение продольных и циркулярных мышечных слоев через холинергические M_2-рецепторы. Ингибирующие нейроны локализуются преимущественно в циркулярном мышечном слое и угнетают сокращение через нехолинергические и неадренергические нейротрансмиттеры. Основными тормозными нейротрансмиттерами считаются ВИП и оксид азота. Холинергическая стимуляция возбуждающих нейронов происходит через никотиновые рецепторы, в то время как нехолинергическое и неадренергическое возбуждение может осуществляться через никотиновые и мускариновые (M_1) рецепторы. Оба типа нейронов иннервируют тело пищевода и нижний эзофагальный сфинктер. Более тонкие механизмы, ответственные за перистальтику пищевода, до сих пор неизвестны.

Выявлено, что электрическая стимуляция пищевода вызывает вначале угнетение всей мускулатуры пищевода с последующим выраженным сокращением, напоминающим перистальтическую волну, появляющимся после прекращения стимуляции. Перистальтика вызывается последовательной деполяризацией интрамуральных нейронов, распространяющейся вниз по пищеводу. Перистальтика пищевода, вызванная электрической стимуляцией, неидентична физиологической перистальтике, инициированной глотанием. При электрической стимуляции отсутствует обязательная центральная регуляция гладкой мускулатуры пищевода через блуждающий нерв, которая вызывает последовательное сокращение мускулатуры

пищевода от проксимального отдела к дистальному.

Исходя из современных знаний, можно предположить, что перистальтика пищевода регулируется преимущественно нейронально, поскольку экспериментально выявлено, что воздействие тетродотоксина (ингибитор активности нейронов) нарушает перистальтику. Кроме того, перистальтика начинается сверху вниз независимо от того, в какой части пищевода она возникла. Предполагается также возможная роль миогенной активности в пищеводе, независимой от нервной стимуляции, поскольку в мышечных препаратах, «денервированных» с помощью тетродотоксина, отмечались медленные мышечные сокращения, напоминающие спонтанную перистальтику. Однако высокочастотные стимулы, к которым восприимчива только мышечная ткань пищевода, вызывают распространение мышечных сокращений как вверх, так и вниз. Поэтому собственная мышечная активность пищевода не соответствует перистальтике, стимулированной, например, глотанием. Очевидно, что спонтанная перистальтика, стимулированная глотанием, зависит как от центральной, так и от интрамуральной нервной регуляции; в свою очередь, последняя модулируется собственным миогенным тонусом. Как и нервная регуляция, миогенная активность способствует более длительному мышечному сокращению гладкой мускулатуры от проксимальных к дистальным отделам пищевода.

Различают верхний и нижний пищеводные сфинкторы. Функциональное значение сфинктеров заключается в отграничении полости пищеводной трубки с относительно низким давлением от глотки и желудка, где давление выше. В условиях перистальтики внутрипищеводное давление колеблется в пределах от 30 до 50 мм рт.ст.

Нижний пищеводный сфинктер (НПС) — главный барьер между кислым содержимым желудка и просветом пищевода (преимущественно щелочным). НПС — это гладкомышечное утолщение, расположенное в месте перехода пищевода в кардиальный отдел желудка длиной 3–4 см, имеющее специфическую автономную моторную деятельность, собственную иннервацию, кровоснабжение. В физиологических условиях запирательный рефлекс нижнего сфинктера оценивается как достаточный, если в течение суток происходит до 50 кратковременных рефлюксов. В покое мышечные волокна пищевода находятся в состоянии тонической констрикции. Расслабление НПС стимулируется блуждающим нервом через преганглионарные холинергические и постганглионарные нехолинергические и неадренергические нервные волокна. Симпатическая импульсация усиливает тонус НПС. Кроме того, на миогенные свойства гладких мышц НПС влияют различные гуморальные факторы: гастрин, мотилин, гистамин, бомбезин, вазопрессин, α-адреномиметики, β-адреноблокаторы, которые повышают тонус НПС, а секретин, глюкагон, холецистокинин, нейротензин, желудочный тормозной полипептид, прогестерон, α-адреноблокаторы, β-адреномиметики, дофамин и др. понижают тонус НПС.

У здоровых людей гастроэзофагеальный рефлюкс встречается в основном в дневное время после приема пищи, между приемами пищи и значительно реже в ночное время (в горизонтальном положении), но в этих случаях интраэзофагеальный pH снижается до уровня менее 4,0 в течение не более 5% общего времени pH-мониторирования пищевода.

Результаты интрапищеводного pH-мониторирования в течение суток у здоровых добровольцев показали, что эпизодов гастроэзофагеальных рефлюксов бывает не более 50 с общей продолжительностью не более 1 ч. В нормальных условиях в нижней трети пищевода pH равен 6,0. Во время гастроэзофагеального рефлюкса pH либо снижается до 4,0 — при попадании в пищевод кислого содержимого желудка, либо повышается до 7,0 — при попадании в пищевод дуоденального содержимого с примесью желчи и панкреатического сока (рис. 11.2).

В норме для предупреждения повреждения слизистой оболочки пищевода включаются следующие защитные механизмы:

1. Антирефлюксная барьерная функция гастроэзофагеального соединения и НПС.
2. Эзофагеальное очищение (клиренс).
3. Резистентность слизистой оболочки пищевода.
4. Своевременное удаление желудочного содержимого.
5. Сбалансированность кислотообразующей функции желудка.

Первые три механизма имеют наибольшее значение, предотвращая формирование патологического гастроэзофагеального рефлюкса.

Наиболее часто к *снижению функции антирефлюксного барьера* приводят:

- грыжи пищеводного отверстия диафрагмы;
- учащение спонтанных расслаблений (релаксаций);

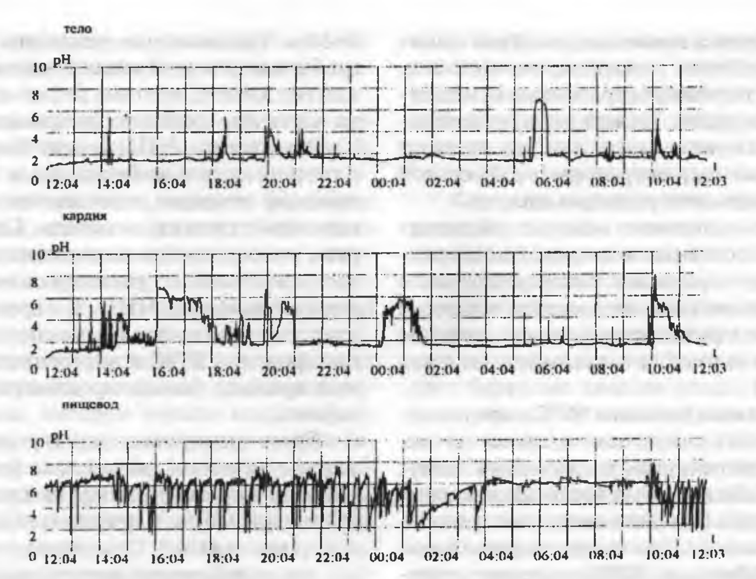


Рис. 11.2. Результат 24-часовой рН-метрии: патологические гастроэзофагеальные (минимальный уровень внутрипищеводного рН 2,0) и дуоденоэзофагеальные (максимальный уровень внутрипищеводного рН 8,0) рефлюксы, преимущественно в дневные и вечерние часы.

- снижение давления в нижнем пищеводном сфинктере.

Действие антирефлюксного механизма обеспечивается следующими факторами:

- протяженностью абдоминальной части пищевода;
- углом Гиса (острый угол впадения пищевода в желудок, в норме его размеры колеблются от 20 до 90° в зависимости от конституции человека);
- ножками диафрагмы;
- складкой Губарева, образованной слизистой розеткой кардии.

Важное место в фиксации пищевода в пищеводном отверстии диафрагмы занимает связка Морозова–Саввина (диафрагмально-пищеводная связка). Она противостоит тракции кардиального отдела вверх, позволяя производить движения в пищеводе в момент глотания, кашля, рвоты. Фиксации пищевода способствует также и брюшина: справа брюшной отдел пищевода удерживается двумя брюшинными листками, образующими печеночно-желудочную связку, сзади – желудочно-поджелудочной складкой брюшины. Околопищеводная жировая клетчатка, газовый пузырь желудка и левая доля печени также способствуют фиксации пищевода. Возникающая с возрастом или в силу других причин атрофия мышечных волокон в области пищеводного отверстия диафрагмы и, прежде всего, связки Морозова–Саввина приводит к расширению пищеводного отверстия диафрагмы и к образованию «грыжевых ворот», увеличению подвижности пищевода и предрасполагает к развитию грыжи пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД).

Выделяют врожденные грыжи, образование которых связано с неравномерным развитием мышц и отверстий диафрагмы, неполным опущением желудка в брюшную полость, слабостью соединительной ткани в пищеводном и аортальном отверстиях диафрагмы. У взрослых грыжи пищеводного отверстия диафрагмы являются приобретенными и образуются в результате сочетанного воздействия различных факторов, из которых основная роль отводится слабости соединительнотканных структур и атрофии мышечных волокон, образующих пищеводное отверстие диафрагмы, повышенному внутрибрюшному давлению и тракции пищевода кверху при дискинезиях пищеварительного тракта и заболеваниях пищевода.

Повышение внутрибрюшного давления наблюдается при резко выраженном метеоризме, упорных запорах, беременности, особенно повторной неукротимой рвоте, сильном и упорном кашле (известно, что у 50% больных хроническим обструктивным бронхитом с длительным анамнезом заболевания обнаруживается ГПОД), асците, при наличии в брюшной полости больших опухолей, при тяжелых степенях ожирения. Нередко

грыжи образуются после тяжелых физических нагрузок, особенно у нетренированных лиц. Этот механизм развития грыж чаще отмечается у молодых людей. Также в патогенезе образования грыж некоторые авторы придают значение травмам, операциям на брюшной полости, в частности резекции желудка.

В покое мышечные волокна пищевода находятся в состоянии тонической констрикции, поэтому в условиях покоя у здорового человека пищевод закрыт, при этом в нижнем пищеводном сфинктере создается давление от 10 до 30 мм рт.ст. (в зависимости от фазы дыхания).

Минимальное давление НПС определяется после приема пищи, максимальное ночью. Во время глотательных движений тонус мышц НПС снижается, и после прохождения пищи в желудок просвет нижней части пищевода закрывается. При гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) имеется гипотония или даже атония НПС, давление в нижнем пищеводном сфинктере редко достигает 10 мм рт.ст.

Развитию *гипотонии НПС* способствуют следующие факторы:

- потребление продуктов, содержащих кофеин (кофе, чай, кока-кола), а также лекарственных препаратов, в состав которых входит кофеин (цитрамон, каффетин и др.);
- прием мяты перечной;
- прием препаратов, снижающих тонус НПС (антагонисты кальция, папаверин, но-шпа, нитраты, холинолитики, анальгетики, теофиллин, доксициклин);
- поражение блуждающего нерва (вагусная нейропатия при сахарном диабете, ваготомия);
- курение (никотин достоверно снижает тонус НПС);
- употребление алкоголя (при этом не только снижается тонус НПС, но и оказывается повреждающее влияние алкоголя на слизистую оболочку пищевода и сам сфинктер);
- беременность (гипотензия НПС в этом случае обусловлена влиянием гормональных факторов — высокой эстрогенемией и прогестеронемией; имеет также значение в развитии ГЭРБ и увеличение при беременности внутрибрюшного давления).

Патофизиологические механизмы возникновения спонтанного (или преходящего) расслабления НПС еще до конца не объяснены. В норме релаксации НПС продолжаются 5–30 с. Транзиторные релаксации НПС могут быть ответом на незаконченное глотание, вздутие живота, поэтому рефлюксные эпизоды часто возникают после приема пищи.

Релаксации НПС могут быть связаны с глотанием, что наблюдается в 5–10% рефлюксных эпизодов, причина их — нарушенная перистальтика пищевода. Следует отметить, что современные прокинетики недостаточно эффективно уменьшают число эпизодов расслабления НПС. В перспективе еще предстоит расшифровка механизмов регуляции функции НПС и внедрение в клиническую практику новых прокинетических препаратов.

Причины, приводящие к учащению эпизодов *спонтанной релаксации (расслабления)* нижнего пищеводного сфинктера:

- нарушение перистальтики пищевода (дискинезии пищевода), приводящее к сглаживанию пищеводно-желудочного угла, снижению давления на нижнюю часть пищевода в грудной клетке. Нередко этому способствуют невротическое состояние больного или такие заболевания, как системная склеродермия, диафрагмальная грыжа;
- торопливая, быстрая и обильная еда, во время которой проглатывается большое количество воздуха, что приводит к повышению внутрижелудочного давления, расслаблению нижнего пищеводного сфинктера (преодолению его сопротивления) и забросу содержимого желудка в пищевод;
- метеоризм;
- язвенная болезнь (особенно с локализацией язвы в двенадцатиперстной кишке), при этом гастроэзофагеальный рефлюкс наблюдается у 50% больных;
- дуоденостаз любой этиологии;
- избыточное употребление в пищу жирного мяса, тугоплавких жиров (сало), мучных изделий (макароны, вермишель, сдобное печенье, хлеб), острых приправ, жареных блюд (эти виды пищи способствуют длительной задержке пищевых масс в желудке и повышению внутрибрюшного давления).

Указанные факторы обусловливают заброс желудочного или дуоденального рефлюксата, содержащего агрессивные факторы: соляную кислоту, пепсин, желчные кислоты, что вызывает повреждение слизистой оболочки пищевода. Такое повреждение развивается при достаточно длительном контакте рефлюксата (более 1 ч в сутки) со слизистой

оболочкой пищевода, а также при недостаточном функционировании защитных механизмов.

Резистентность слизистой оболочки пищевода обусловливается защитной системой, состоящей из трех основных частей:

- преэпителиальная защита (слюнные железы, железы подслизистой оболочки пищевода), включающая муцин, немуциновые протеины, бикарбонаты, простагландин Е2, эпидермальный фактор роста;
- эпителиальная защита — нормальная регенерация слизистой оболочки пищевода, которую можно подразделить на структурную (клеточные мембраны, межклеточные соединительные комплексы) и функциональную (эпителиальный транспорт Na^+/H^+, Na-зависимый транспорт Cl^-/HCO_3^-; внутриклеточные и внеклеточные буферные системы; клеточная пролиферация и дифференцировка);
- постэпителиальная защита (нормальный кровоток, нормальный тканево-щелочной баланс).

11.4. ПИЩЕВАРЕНИЕ В ЖЕЛУДКЕ

Желудок является наиболее объемным отделом пищеварительного тракта. Средняя емкость желудка составляет у взрослого 3 л, но размеры его сильно варьируют в зависимости от количества принимаемой пищи, так что в норме объем его может меняться от 1,5 до 4 л. В сокращенном состоянии (например, при голодании) желудок имеет крайне малый объем и внешне напоминает кишку.

Основные функции этого органа — моторная, резервуарная, эвакуаторная, секреторная, инкреторная, поддержание водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния. Наиболее важными представляются кислото- и пепсинообразующая, слизеобразующая и моторно-эвакуаторная функции желудка, а также синтез в нем простагландинов и гастроинтестинальных гормонов. Желудок принимает участие в пищеварительном конвейере, а также в межуточном обмене веществ, поддержании постоянства рН крови и кроветворении (вырабатывая желудочный мукопротеид, или фактор Касла). Желудочный сок обладает также антибактериальным действием.

Находясь в желудке в течение нескольких часов, пища набухает, разжижается, многие ее компоненты растворяются и подвергаются гидролизу ферментами слюны и желудочного сока. Карбогидразы слюны продолжают действовать на углеводы пищи, находящиеся в центральной части пищевого содержимого желудка (куда еще не диффундировал кислый желудочный сок, прекращающий действие карбогидраз слюны).

Ферменты желудочного сока воздействуют на белки пищи в относительно узкой зоне пищевого содержимого, находящегося в непосредственном контакте со слизистой оболочкой желудка или в небольшом удалении от нее, т.е. в той зоне, куда диффундировал желудочный сок и не был нейтрализован за счет буферных свойств пищи. Ширина этой зоны зависит от количества и свойств желудочного сока и съеденного. Вся масса находящейся в полости желудка пищи не смешивается с желудочным соком. По мере разжижения и химической обработки пищи ее слой, прилегающий к слизистой оболочке, перистальтическими движениями желудка перемещается в его антральную часть, откуда поступает в кишечник. Таким образом, пищеварение в желудке имеет характер полостного, осуществляется некоторое время за счет слюны, но ведущее значение имеют секреторная и моторная деятельность самого желудка.

Секреторная деятельность желудка. Состав и свойства желудочного сока. Сок продуцируется железами желудка, расположенными в слизистой оболочке. В области свода желудка железы имеют в своем составе главные гландулоциты (главные клетки), продуцирующие пепсиногены; париетальные гландулоциты (обкладочные клетки), которые синтезируют и выделяют соляную кислоту, и мукоциты (добавочные клетки), выделяющие мукоидный секрет. В пилорической части желудка париетальных гландулоцитов нет. Мукоидный секрет и электролиты выделяются в полость желудка клетками поверхностного эпителия. Вследствие различия в строении фундальных и пилорических желез они продуцируют сок разного состава. Ведущее значение в желудочном пищеварении имеет фундальный желудочный сок.

В желудке человека выделяется 2,0–2,5 л желудочного сока в сутки. Он представляет собой бесцветную прозрачную жидкость, содержащую соляную кислоту (0,3–0,5%), и потому имеет кислую реакцию (рН 1,5–1,8). рН пищевого содержимого желудка значительно выше, так как сок фундальных желез частично нейтрализуется принятой пищей, слизью, а возможно, и желчью, находящимися в полости желудка.

Считается, что вырабатываемая соляная кислота имеет постоянную концентрацию, однако кислотность желудочного сока широко варьирует в результате изменения числа одновременно функционирующих париетальных гландулоцитов и нейтрализации соляной кислоты щелочными компонентами. Чем быстрее выделяется желудочный сок, тем меньше он нейтрализуется и тем выше его кислотность. Париетальные клетки располагаются в фундальном отделе и теле желудка. Это крупные клетки конусообразной формы с большим количеством митохондрий.

Впервые хлористоводородную кислоту обнаружил в желудке человека и некоторых животных английский исследователь Уильям Праут в начале XIX в. Он же высказал предположение, что хлорид доставляется в просвет желудка из крови в связи с разностью потенциалов и pH крови увеличивается, когда желудком секретируется кислота. Позже, в 90-х годах XIX в., такое же предположение высказал Гольджи. Эта гениальная догадка была впоследствии подтверждена и доказана.

На апикальной мембране париетальных клеток имеются инвагинации, направленные внутрь клетки, благодаря чему образуются так называемые секреторные канальцы, сообщающиеся с просветом железы. Они значительно увеличиваются во время активации секреции соляной кислоты, благодаря чему площадь апикальной мембраны возрастает в десятки раз. Соляная кислота выделяется

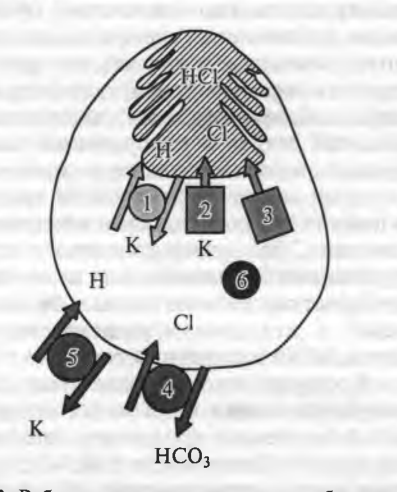


Рис. 11.3. Работа транспортных систем, обеспечивающих секрецию HCl париетальной клеткой желудка: 1 – протонно-калиевая помпа; 2 – K^+-канал; 3 – Cl^--канал; 4 – анионообменник; 5 – катионообменник; 6 – карбоангидраза: $CO_2 + H_2O = H_2CO_3$.

сначала в полость секреторных канальцев, затем – в просвет железы и в полость желудка. При отсутствии воздействия стимулирующих секрецию факторов секреторные канальцы практически полностью редуцируются.

Основным элементом транспортной системы, принимающей участие в проникновении соляной кислоты через апикальную мембрану париетальной клетки, является фермент H^+, K^+-АТФаза (или протонная помпа), локализующаяся в микроворсинках секреторных канальцев париетальных клеток и обеспечивающая обмен ионов водорода (H^+) на ионы калия (K^+). Перенос протонной помпой H^+ из париетальной клетки в просвет железы, а K^+ из внеклеточного пространства в париетальную клетку осуществляется против градиента концентрации, так как концентрация K^+ во внеклеточном пространстве ниже внутриклеточной, а концентрация H^+ в мембране секреторных канальцев, напротив, намного (примерно в 10^6 раз) выше, чем в цитоплазме клетки. Таким образом, возникает значительная разница pH между цитоплазмой париетальной клетки, где pH = 7 и просветом секреторного канальца, где pH = 1. Такой обмен ионов осуществляется при использовании энергии АТФ, необходимой для преодоления градиента концентрации. Одновременно (для сохранения электронейтральности) через хлоридный канал апикальной мембраны за активно секретируемыми H^+ в просвет секреторных канальцев следуют Cl^-, и образуется соляная кислота. Париетальные клетки получают Cl^- из внеклеточной среды благодаря работе другой транспортной системы клетки – анионообменнику, осуществляющей обмен внеклеточного Cl^- на внутриклеточный HCO_3^-, который, в свою очередь, появляется в клетке вследствие гидратации CO_2, диффундирующего из крови в париетальную клетку. Процесс гидратации CO_2 с образованием HCO_3^- осуществляется при участии цитозольного фермента карбоангидразы. Источником H^+ в париетальной клетке является вода. Расход H^+ компенсируется диссоциацией угольной кислоты H_2CO_3 и различными буферными соединениями, имеющимися в большом количестве в цитозоле клетки. Однако для предотвращение защелачивания цитозоля клетки вследствие возможной длительной секреции клеткой H^+ в ней имеется еще одна транспортная система – катионообменник – обеспечивающая обмен внутриклеточного K^+ на внеклеточный H^+. Работа транспорт-

ных систем, обеспечивающих секрецию HCl париетальной клеткой желудка представлена на рисунке 11.3.

Активность H^+, K^+-АТФазы определяется концентрацией K^+ с наружной стороны мембраны. Низкая концентрация K^+ может снижать активность фермента, однако в нормальных физиологических условиях, благодаря функционированию K^+-канала, создается локальное повышение концентрации K^+ у апикальной мембраны париетальной клетки и протонная помпа работает с максимальной активностью. Секреция HCl париетальными клетками желудка может активизироваться и за счет других механизмов – увеличения площади апикальной мембраны и количеством молекул H^+, K^+-АТФазы в ней. Помимо апикальной мембраны париетальной клетки H^+, K^+-АТФаза локализуется и в мембране так называемых тубуловезикул – специфических структур париетальной клетки. В отсутствии стимулирующих секрецию HCl факторов тубуловизикулы находятся в большом количестве в цитоплазме париетальных клеток, при стимуляции секреции HCl они активно перемещаются в апикальной мембране и встраиваются в нее, в результате чего площадь последней увеличивается и формируются секреторные канальцы (рис. 11.4).

Соляная кислота желудочного сока вызывает денатурацию и набухание белков и тем самым способствует их последующему расщеплению пепсинами, активирует пепсиногены, создает кислую среду, необходимую для расщепления пищевых белков пепсинами; участвует в антибактериальном действии желудочного сока и регуляции деятельности пищеварительного тракта (в зависимости от величины pH пищевого содержимого нервные механизмы и гастроинтестинальные гормоны усиливают или тормозят деятельность желудка).

Кислотность желудочного сока ребенка первых месяцев жизни низкая, она возрастает к концу года и к 7–12 годам достигает показателей, характерных для взрослых.

В желудочном соке имеются многие неорганические вещества: хлориды, сульфаты, фосфаты, бикарбонаты натрия, калия, кальция и магния, аммиак. Осмотическое давление желудочного сока выше, чем плазмы крови.

Органические компоненты желудочного сока представлены большим числом азотсодержащих веществ (200–500 мг/л): мочевиной, мочевой и молочной кислотами, аминокислотами, полипептидами. Содержание белков достигает 3 г/л, мукопротеидов – до 0,8 г/л, мукопротеаз – до 7 г/л. Органические вещества являются продуктами секреторной деятельности желудочных желез и обмена веществ в слизистой оболочке желудка, а также транспортируются через нее из крови. Особое значение для пищеварения имеют ферменты.

Пепсиногены. Главные гландулоциты желудочных желез человека синтезируют и выделяют пепсиногены двух групп. Пепсиноге-

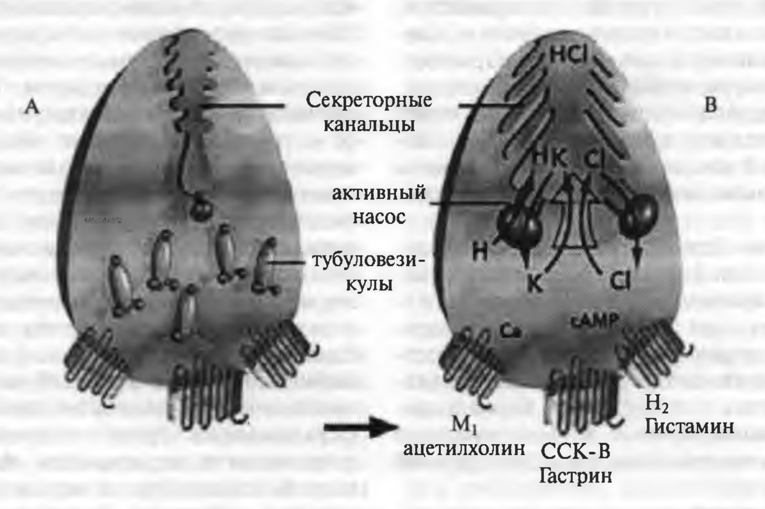


Рис. 11.4. А – париетальная клетка в состоянии покоя: тубуловезикулы со встроенными в их мембрану молекулами H^+, K^+-АТФазы располагаются в цитоплазме. В – активация секреции соляной кислоты париетальными клетками: тубуловезикулы перемещаются к апикальной мембране и, встраиваясь в нее, обеспечивают образование секреторных канальцев.

ны первой группы (их 5) образуются в своде желудка, второй группы (их 2) — в пилорической части желудка и начальной части двенадцатиперстной кишки. При активации пепсиногенов в кислой среде путем отщепления от них полипептида, являющегося ингибитором пепсина, образуется несколько пепсинов.

Собственно пепсинами принято называть ферменты, гидролизующие белки с максимальной скоростью при pH 1,5–2,0. Другая их фракция гидролизует белки при оптимальном pH 3,2–3,5 и называется гастриксином. Отношение между пепсином и гастриксином в желудочном соке человека от 1:2 до 1:5. Эти ферменты различаются действием на разные виды белков. Пепсины обладают выраженным свойством створаживать молоко. Возможность действия пепсинов в широком диапазоне pH имеет большое значение в желудочном протеолизе, происходящем при разном pH в зависимости от объема и кислотности желудочного сока, буферных свойств и количества принятой пищи.

Протеазы желудочного сока расщепляют белки до крупных полипептидов (аминокислот при этом освобождается мало). Однако белки, подвергшиеся предварительному действию желудочных протеаз, и образовавшиеся при этом «осколки» белковой молекулы затем легче расщепляются протеазами сока поджелудочной железы и тонкой кишки.

Липолитические ферменты желудка. Желудочный сок взрослого человека обладает небольшой липолитической активностью, что имеет важное значение для ребенка в период его молочного вскармливания (расщепление уже эмульгированных жиров молока).

Железы, расположенные в области малой кривизны желудка, продуцируют секрет с более высокой кислотностью и содержанием пепсина, чем железы большой кривизны желудка.

Мукоиды. Важным компонентом желудочного сока являются мукоиды. Слизь, содержащая мукоиды, защищает оболочку желудка от механических и химических раздражений. Секреция слизи стимулируется местным раздражением слизистой оболочки, удалением слизи с ее поверхности, блуждающими и чревными нервами. К числу мукоидов относится и гастромукопротеид (внутренний фактор Касла).

Железы пилорической части желудка выделяют небольшое количество сока слабощелочной реакции с большим содержанием слизи. Секрет пилорических желез обладает небольшой протеолитической, липолитической и амилолитической активностью. Часть ферментов синтезируется непосредственно в клетках пилорических желез, а часть выделяется ими из крови.

Щелочной пилорический секрет частично нейтрализует кислое содержимое, эвакуируемое из желудка в двенадцатиперстную кишку.

11.4.1. Регуляция желудочной секреции

Вне пищеварения железы желудка человека выделяют небольшое количество желудочного сока. Прием пищи резко увеличивает его выделение железами тела желудка в результате стимуляции желудочных желез нервными и гуморальными механизмами, составляющими единую систему регуляции. Стимулирующие и тормозные регуляторные факторы обеспечивают зависимость сокоотделения желудка от вида принимаемой пищи. Указанная зависимость была впервые обнаружена в лаборатории И.П.Павлова в опытах на собаках с изолированным павловским желудочком. Не только объем и длительность секреции, но и кислотность, и содержание в соке пепсинов определяются характером принятой пищи.

Регуляция секреции соляной кислоты представляет собой сложный процесс с участием отделов головного и спинного мозга (центральная регуляция) и действием на работу париетальных клеток желудка различных медиаторов энтеральной нервной системы (периферическая регуляция). Роль центральной нервной системы в регуляции соляной кислоты заключается в стимулирующем действии блуждающего нерва. В обработке сигналов участвуют дорзальное моторное ядро n. vagus, где происходит интеграция стимулов и откуда эфферентные волокна в составе блуждающего нерва идут к желудку, гипоталамус и ядра солитарного тракта. Роль периферической нервной системы заключается в передаче сенсорной информации от механо- и хеморецепторов желудка через энтеральную нервную систему к волокнам блуждающего нерва и затем — в регуляторный центр головного мозга. Функциональная активность париетальных клеток регулируется различными путями — нейрональным, эндокринным и паракринным. Ацетилхолин, высвобождающийся из нервных окончаний волокон, идущих от ганглиев энтеральной нервной системы, активирует париетальные клетки за счет связывания с M_3-рецепторами этих клеток и M_1-рецепторами энтерохрома-

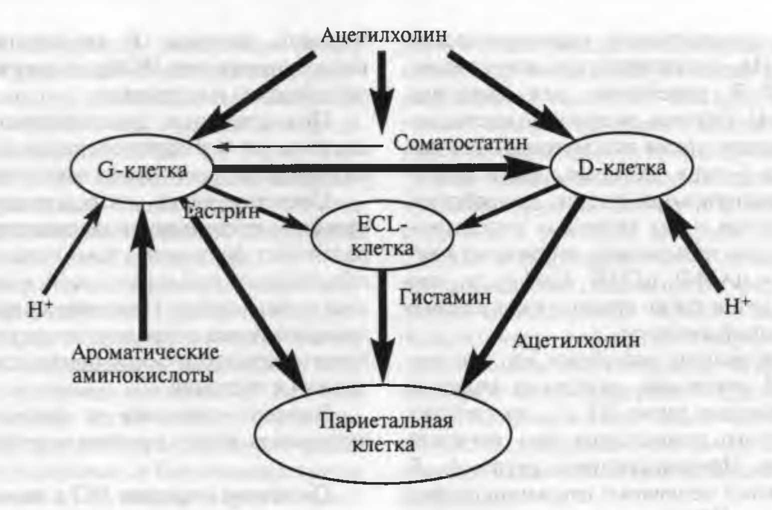


Рис. 11.5. Энтеральная нервная система: регуляция секреции кислоты париетальными клетками.
Активация
Ингибирование

финноподобных клеток (ECL-клеток). Последние располагаются в слизистой оболочке желудка и секретируют паракринный медиатор гистамин, который, связываясь с H_2-рецепторами париетальных клеток, стимулирует секрецию HCl. Ацетилхолин также стимулирует G-клетки, основное количество которых находится в слизистой оболочке пилорической части желудка, секретирующие полипептид гастрин. Его активация обеспечивается также ароматическими аминокислотами. Гастрин в настоящее время является наиболее изученным стимулятором секреции HCl. Он определяется в цитоплазматических секреторных гранулах гастриновых клеток (клетки G) антрального отдела желудка. Его высвобождение осуществляется по типу обратной связи: выработка гастрина стимулируется при нейтральных значениях интрагастрального pH и ингибируется, когда pH желудочного сока снижается до 2,5. Гастрин повышает содержание внутриклеточного кальция, активирует аденилатциклазу, что ведет к увеличению концентрации циклического аденозинмонофосфата (цАМФ). Гастрин является мощным стимулятором желудочных желез. Активность его очень высока: чтобы вызвать максимально интенсивную секрецию желудочного сока у человека, достаточно ввести подкожно 2 мкг этого гормона на 1 кг массы тела. Этот полипептид в наибольшей мере стимулирует париетальные гландулоциты желудочных желез, в меньшей степени – главные и в наименьшей – мукоциты, т.е. гастрин в наибольшей степени увеличивает выделение соляной кислоты, в меньшей мере – пепсина и в наименьшей – мукоидного секрета. Гастрин взаимодействует с рецепторами париетальных и энтерохромафинноподобных клеток, что стимулирует секрецию HCl непосредственно париетальными клетками, а также секрецию гистамина, что, в свою очередь, усиливает секрецию кислоты. Кроме того, ацетилхолин взаимодействует также и с D-клетками желудка, что ингибирует выработку соматостатина, который, в свою очередь, угнетает секрецию гастрина. Следствием этого процесса является усиление секреции HCl за счет стимулирующего действия гастрина. При понижении pH пилорической части желудка высвобождение гастрина снижается, а при pH 1,0 прекращается. Таким образом, гастрин принимает участие в саморегуляции желудочной секреции в зависимости от величины pH содержимого пилорической части желудка. Схема регуляции желудочной секреции представлена на рисунке 11.5.

Таким образом, гистамин, гастрин и ацетилхолин являются тремя основными стимуляторами париетальных клеток, они проявляют суммарно потенцированную активность (комбинированный ответ на два или три стимулятора), значительно более сильную, чем простая сумма ответов на каждый из них в отдельности. Для каждого из них на поверхности париетальной клетки имеются отдельные рецепторы: H_2-рецепторы для

гистамина, мускариновые холинергические рецепторы (M_3-рецепторы) для ацетилхолина и ССК-В рецепторы для гастрина (см. рис. 11.4). Гастрин, гистамин и ацетилхолин в настоящее время рассматриваются как передатчики I типа, которые, достигая рецепторов париетальных клеток, способствуют образованию в них активных передатчиков II типа, так называемых вторичных мессенджеров – цАМФ, цГМФ, Ca^{2+} и др., что в конечном итоге также приводит к усилению синтеза соляной кислоты.

Стимулирующим влиянием на процесс желудочной секреции, особенно соляной кислоты, обладает также ПГ $F_{2\alpha}$, высвобождение которого повышается при вагусной стимуляции. Простагландины групп А, Е и простациклин подавляют секрецию кислоты и пепсина. ПГ E_2 повышает содержание М-ацетилнейраминовой кислоты, являющейся составной частью гликопротеинов слизи в желудке, и стимулирует таким образом слизеобразование, а простациклин увеличивает продукцию бикарбоната.

Парасимпатическая нервная система стимулирует продукцию всех основных компонентов желудочного сока (в большей степени соляной кислоты, протеолитических ферментов и в меньшей степени – слизи), инкрецию гастрина, чувствительность секреторных клеток к гастрину и гистамину. Продукция желудочного сока опосредованно повышается при гипогликемии в связи со стимуляцией ядра блуждающего нерва. Под влиянием парасимпатической импульсации кровоток в стенке желудка возрастает, в венах желудка снижается концентрация соматостатина, который ингибирует секрецию гастрина.

Вагусная стимуляция проявляется снижением уровня соматостатина в венах желудка, что приводит к возрастанию инкреции гастрина и секреции желудочного сока.

Секреция бикарбонатов в желудке находится под контролем парасимпатической нервной системы. В двенадцатиперстной кишке продукцию HCO_3^--иона стимулируют энкефалины и адреналин.

Под влиянием симпатической нервной системы (α- и β-адренорецепторы) угнетается секреция кислоты и пепсиногена.

Секретируюшие клетки в естественных условиях постоянно подвергаются действию различных факторов, в том числе и гормонов, обладающих стимулирующей и ингибирующей активностью. Повышение тонуса блуждающего нерва сопровождается увеличением чувствительности секреторных клеток к гистамину и гастрину.

Влияние гормонов на функциональную активность желудка показано в таблице 11.1.

Таблица 11.1

Влияние гормонов на функциональную активность желудка

Функции	Гормоны	Влияние
Регенерация	СТГ Пролактин	Стимуляция Стимуляция
Секреция HCl	АКТГ ТТГ Инсулин	Стимуляция Стимуляция Стимуляция
Слизеобразование	АКТГ	Подавление

Снижение секреции HCl с помощью антисекреторных средств

В лечении кислотозависимых заболеваний (КЗЗ) ведущая роль принадлежит контролю желудочной секреции. Исторические этапы лечения КЗЗ отражают развитие научно-технического прогресса, который позволил клиницистам с помощью антисекреторных средств ослабить агрессию соляной кислоты. Так, М-холиноблокаторы, активно применяющиеся в лечении КЗЗ в середине XX в. утратили свое значение с революционным появлением препаратов, действующих на молекулярном уровне и обеспечивающих более выраженный антисекреторный эффект – блокаторов H_2-рецепторов гистамина в 70-х годах XX в., а позже, в конце 80-х годов, – замещенных производных бензимидазола – ингибиторов протонной помпы (ИПП), которые подавляют последний этап синтеза соляной кислоты, блокируя H^+, K^+-АТФазу. Блокаторы М-холинорецепторов и H_2-рецепторов гистамина хоть и дают у большинства пациентов положительные терапевтические результаты, все же не решают проблему адекватной коррекции уровня кислотной продукции желудка, так как обеспечивают только частичное ингибирование секреции HCl, что объясняется описанным выше механизмом их действия, в отличие от ИПП, которые подавляют ее вне зависимости от природы стимулирующего фактора. Выгодно отличают ИПП от препаратов других групп антисекреторного действия также отсутствие феномена «кислотного рикошета» и практически полное отсутствие резистентности.

Ингибиторы протонной помпы, будучи слабыми основаниями, избирательно концентрируются в кислом содержимом секреторных канальцев париетальных клеток, пе-

ремещаясь к апикальным мембранам. Затем, претерпевая ряд изменений (протонирование и превращение в кислой среде в активное вещество – сульфонамид, обладающий тропностью к SH-группам H^+,K^+-АТФазы), становятся собственно ингибиторами, связываются посредством ковалентной связи с сульфгидрильными группами протонной помпы и необратимо блокируют ее.

В настоящее время известны 5 химических разновидностей этой группы антисекреторных препаратов: омепразол, пантопразол, ланзопразол, рабепразол и эзомепразол (оптический моноизомер омепразола). Все они схожи по своему химическому строению и отличаются друг от друга структурой радикалов на пиридиновом и бензимидазольном кольцах.

Скорость перехода ИПП в активную форму зависит от pH среды и определяется pK азота пиридинового кольца (pK – это величина pH, при которой 50% соединения протонировано). Различия в химической структуре ИПП определяют зависимость подавления секреции от уровня pH и влияют на концентрацию препарата, способную обеспечить полумаксимальный эффект. Скорость активации является полумаксимальной для омепразола, эзомепразола и лансопразола при pK азота = 4,0, для пантопразола – 3,0, для рабепразола – 4,9 (рис. 11.6). Таким образом, особенность химической структуры рабепразола обеспечивает более быстрое ингибирование H^+, K^+-АТФазы благодаря его способности активироваться в более широком диапазоне pH и в более низких концентрациях по сравнению с другими ИПП, т.е. его антисекреторный эффект наступает быстрее, а следовательно, быстрее исчезают и клинические проявления, связанные с гиперсекрецией HCl.

Все производные бензимидазола быстро метаболизируются системой цитохрома P450 в печени с участием изоформ CYP2C19 и CYP3A4 и выделяются через почки (омепразол/эзомепразол, пантопразол, рабепразол) и печень (лансопразол). Процесс метаболизма большей части рабепразола неферментный, с образованием его тиоэфира, меньшая часть препарата метаболизируется через CYP2C19 и CYP3A4. Вследствие этого мутация гена CYP2C19 цитохрома P450 печени в меньшей степени влияет на скорость метаболизма рабепразола.

Ныне ИПП являются препаратами выбора в лечении гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ), язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки и других кислотозависимых заболеваний. Эффективность рабепразола в лечении КЗЗ была доказана в ряде мультицентровых исследований. В частности, в ряде клинических исследований было показано, что рабепразол достоверно снижает уровень секреции HCl уже в 1-й день приема (рис. 11.6).

Использование рабепразола при ГЭРБ в дозе 20 мг/сут. в течение 8–12 нед. лечения позволяло полностью купировать симптомы заболевания (боль, изжогу) и достичь эпителизации эрозий пищевода в 80–100% случаев. Результаты проведенного в 1997 г. англо-аме-

Пантопразол	Омепразол	Лансопразол	Рабепразол
pK = 3	pK = 4	pK = 4	pK = 5,0

Рис. 11.6. Семейство необратимых ИПП, их структурные формулы, значения pK.

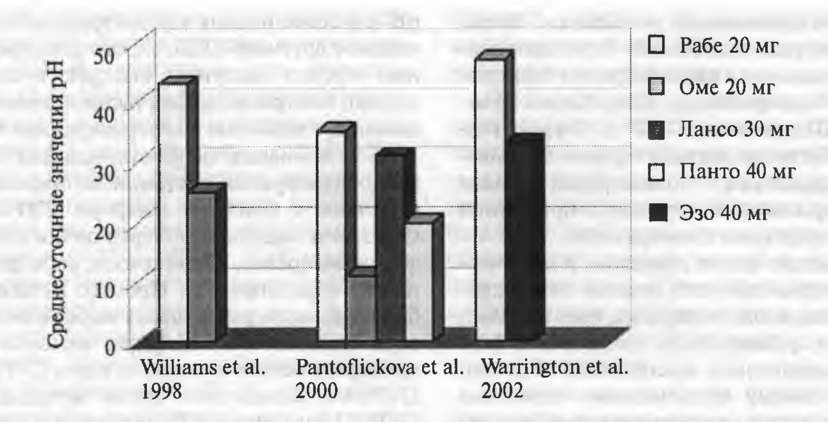


Рис. 11.7. Сравнительная эффективность различных ИПП.

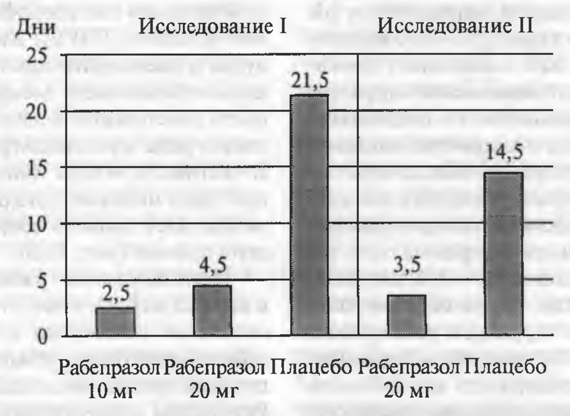


Рис. 11.8. Количество дней до купирования изжоги у пациентов с ГЭРБ на фоне приема рабепразола по 10 и 20 мг/сут.



Рис. 11.9. Динамика исчезновения изжоги у пациентов с ГЭРБ на фоне приема рабепразола по 10 и 20 мг/сут.

риканского исследования показали, что применение рабепразола в дозе 20 и 40 мг/сут. обеспечивает к 7-му дню лечения уменьшение продолжительности рефлюксного времени (времени с pH<4 в пищеводе в течение суток) с 24 до 5,1% (при приеме 20 мг/сут.) и до 2% (при приеме 40 мг/сут.) (Robinson M., Maton P.N., Rodriguez S. et al. Effects of oral rabeprazole on oesophageal and gastric pH in patients with gastro-oesophageal reflux disease // Aliment. Pharmacol. Ther. – 1997. – Vol. 11. – P. 973-980). В двух мультицентровых, рандомизированных, двойных слепых, плацебо-контролируемых клинических исследованиях, проведенных в США в 2003 г., была показана эффективность рабепразола в дозах 10 и 20 мг у больных ГЭРБ (см. рис. 11.8 и 11.9) (Sheldon Sloan, M.D. // The Am. J. of Gastroenterology. – 2003. – Vol. 98. – №3 (Suppl.). Эффективность препарата была оценена и при лечении больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, в том числе и тех, у которых отмечалась неэффективность ранее проводившейся терапии H_2-блокаторами или другими ингибиторами протонной помпы Narazava S. et al., Yao T. et al., ShinomuraY. et al., 1994). Заживление язв желудка после 8 нед. лечения произошло в 64–98% случаев, а язв двенадцатиперстной кишки – в 90–100%.

11.4.2. Моторная функция желудка

Сокращения гладких мышц стенки желудка осуществляют его моторную функцию. Она обеспечивает депонирование в желудке принятой пищи, перемешивание ее с желудочным соком в зоне, примыкающей к слизистой оболочке желудка, передвижение желудочного содержимого к выходному отделу желудка и порционную эвакуацию желудочного содержимого в двенадцатиперстную кишку. Резервуарная, или депонирующая, функция желудка совмещена с собственно пищеварительной и осуществляется главным образом в теле и дне желудка, а в эвакуаторной функции особенно велика роль его антрального отдела. Эвакуация плотных компонентов пищевого комка зависит от скорости размельчения их в желудке и, следовательно, от двигательной активности этого органа. В кишечник поступают частицы, имеющие диаметр в среднем 1 мм. Резервуарной функцией принято обозначать способность мышц желудка расслабляться при поступлении пищи.

Независимо от контрактильной активности желудку свойствен определенный пластический тонус, т.е. способность поддерживать оптимальную контрактильную активность и внутрижелудочное давление. Это свойство реализуется благодаря имеющимся в составе блуждающего нерва тормозным волокнам. Они составляют 10–20% от общего объема n. vagus и имеют высокий порог раздражения. Фундальный отдел и проксимальная часть желудка служат резервуаром для поступающей пищи, под влиянием которой происходит так называемая рецептивная (адаптивная) релаксация. Благодаря механизму адаптивной релаксации при поступлении пищи не происходит повышения давления в желудке, и градиент гастродуоденального давления существенно не изменяется. Влияние тормозных механизмов двенадцатиперстной кишки в этом случае не является существенным. Мессенджером рецептивной релаксации служит ВИП (вазоактивный интестинальный пептид).

В условиях рецептивной релаксации в проксимальном (фундальном) отделе происходит всасывание воды. После резекции этого отдела ускоряется эвакуация жидкости, в то время как эвакуация плотной пищи существенно не изменяется. После хирургических вмешательств объемная релаксация желудка уменьшается, что приводит к повышению внутриполостного давления.

Несоответствие между рецептивной релаксацией и моторикой приводит к быстрому освобождению желудка от жидкости, большей потребности в пище. Клинически это проявляется диспепсическими расстройствами, а иногда симптомами, характерными для демпинг-синдрома.

Релаксационные возможности желудка после ваготомии резко снижаются, так как полностью или частично утрачивается тормозной рефлекс. При гипертонусе резервуарная функция желудка ограничена, что создает условия для развития демпинг-синдрома.

Вслед за стадией рецептивной релаксации отмечается усиление сокращений гладкомышечной ткани стенок желудка, причем кардиальная часть желудка сокращается с наименьшей силой, а антральная – с наибольшей. Сила этих сокращений зависит также от характера принятой пищи.

Мускулатура желудка получает импульсацию непосредственно от водителя ритма, расположенного по большой кривизне желудка, на 5–7 см ниже кардии. Ритмические импульсы возникают со скоростью 3 имп./мин. Другой водитель ритма расположен в проксимальной части двенадцатиперстной кишки.

В нем генерируется до 12–13 имп./мин. В отличие от сердца в желудке и в кишечнике не каждый возникший в пейсмекере импульс сопровождается контрактильной активностью. Это происходит только при наслоении на базальный электрический потенциал потенциала действия («спайковый потенциал»). Механизм соотношения между активностью пейсмекера и моторикой желудка окончательно не выяснен. Сокращения желудка бывают перистальтического, систолического и тонического характера.

Перистальтические волны возникают под влиянием пейсмекера, их амплитуда может колебаться в значительных пределах. В медленную перистальтику включаются мышечные волокна, расположенные дистальнее водителя ритма.

В наполненном пищей желудке перистальтическая волна распространяется от кардиальной части к пилорической быстрее по большой, чем по малой, кривизне, охватывая примерно 1–2 см желудочной стенки. В пилорической части желудка скорость волны увеличивается. В течение 1-го часа после еды регистрируются слабые перистальтические волны, особенно в теле желудка. В дальнейшем они усиливаются, приобретая большую величину и скорость в пилорической зоне, проталкивая часть ее содержимого к выходу из желудка. Давление в этом отделе повышается, открывается сфинктер привратника, и небольшая часть желудочного содержимого переходит в луковицу двенадцатиперстной кишки. Большая часть содержимого, не перешедшая в двенадцатиперстную кишку, возвращается в проксимальную часть антрального отдела, где подвергается воздействию систолических сокращений.

Систолические сокращения, характерные для мускулатуры препилорической зоны желудка, происходят с частотой 3 имп./мин. При этом частицы химуса размельчаются, а нерастертые частицы отбрасываются назад в проксимальные отделы желудка, где они вновь подвергаются воздействию желудочного сока. Таким образом, систолические движения обеспечивают перемешивание пищевого содержимого и желудочного сока. Важно отметить, что в теле желудка подобного перемешивания не происходит, а перистальтическая волна перемещает в пилорическую часть небольшое количество прилегающего к слизистой оболочке свода и тела желудка содержимого, которое в наибольшей степени подверглось действию желудочного сока.

Тонические сокращения представляют собой непропульсивное повышение тонуса желудка, вследствие чего в определенном отделе или во всем желудке повышается давление и уменьшается его просвет. Продолжительность тонической констрикции составляет от одной до нескольких минут. Во многом благодаря тоническим сокращениям перемещенный слой пищи, уже смешанной с желудочным соком, замещается пищевым содержимым из более глубоких слоев и вблизи слизистой оболочки подвергается действию выделяющегося желудочного сока.

Регуляция моторной функции желудка. В регуляции двигательной функции важная роль принадлежит нервной системе. Иннервация желудка осуществляется парасимпатическими, симпатическими отделами вегетативной нервной системы и интрамуральными сплетениями.

Влияния, поступающие по эфферентным волокнам блуждающих нервов, усиливают моторику желудка: увеличивают ритм и силу сокращений, скорость перистальтической волны, ускоряют эвакуацию желудочного содержимого. Наряду с этим блуждающий нерв принимает участие в обеспечении рецептивной релаксации желудка и торможении его моторики под влиянием продуктов гидролиза жира, образующихся в двенадцатиперстной кишке. Таким образом, волокна блуждающего нерва не только усиливают моторику желудка, но и способны тормозить ее.

Влияния, поступающие по симпатическим нервам, уменьшают ритм и силу сокращений, а также скорость распространения по желудку перистальтической волны; тормозят моторику, стимулированную парасимпатическими нервами.

Парасимпатические и симпатические нервные влияния на моторику желудка изменяются рефлекторно в результате раздражения рецепторов полости рта, пищевода, желудка, двенадцатиперстной, тонкой и толстой кишки. Замыкание рефлекторных дуг осуществляется на различных уровнях ЦНС, в периферических симпатических узлах, а также интрамуральном звене нервной системы, которое представлено четырьмя нервными сплетениями: подслизистым (мейсснеровским), межмышечным (ауэрбаховским), субсерозным и слизистым. Ведущую роль отводят межмышечному сплетению, которое находится в основном под контролем парасимпатической нервной системы.

Существенную роль в регуляции моторики желудка играют интестинальные гормо-

ны. Стимулирующее влияние оказывают гастрин, гистамин, мотилин, субстанция Р, нейротензин. Угнетающее моторику действие оказывают секретин, холецистокинин, вазоактивный интестинальный пептид (ВИП), желудочный тормозной пептид (ЖИП), серотонин и др.

Переход пищи из желудка в кишечник. Смешанная пища пребывает в желудке взрослого человека от 6 до 10 ч. Пища, богатая углеводами, задерживается в желудке меньше, чем богатая белками. Жирная пища эвакуируется из желудка с наименьшей скоростью. Жидкости начинают эвакуироваться в кишку тотчас после их поступления в желудок. У детей в первые месяцы жизни эвакуация содержимого желудка замедлена. При естественном вскармливании ребенка содержимое желудка эвакуируется быстрее, чем при искусственном.

До недавнего времени работа сфинктера привратника рассматривалась как важнейший фактор, определяющий скорость желудочной эвакуации. Действительно, открытие его обеспечивает эвакуацию, закрытие — прекращает ее. Однако в опытах на животных и в наблюдениях, которые проводились у людей с удаленным сфинктером привратника или удаленной пилорической частью желудка, показано, что время эвакуации желудочного содержимого у них близко к таковому у взрослых неоперированных животных и людей. Эти данные позволили сделать вывод, что эвакуация пищи из желудка обусловлена не столько открытием сфинктера, сколько сокращениями мышц всего желудка, особенно сильными сокращениями мышц его привратниковой части. Именно последние создают высокий градиент давления между желудком и двенадцатиперстной кишкой.

Существенное значение в изменении скорости эвакуации имеют величина давления в двенадцатиперстной кишке и ее моторная активность. Сочетание указанных факторов обеспечивает ту или иную скорость эвакуации пищи из желудка при участии нейрогуморальных механизмов. Последние изменяют скорость эвакуации в зависимости от консистенции, химического состава, pH, объема содержимого желудка и кишечника. В результате обеспечивается порционная загрузка пищевым содержимым основного «химического реактора» — тонкой кишки.

Ведущее значение в регуляции скорости эвакуации содержимого желудка имеют рефлекторные влияния из желудка и двенадцатиперстной кишки. Воздействия на механорецепторы желудка ускоряют эвакуацию, а на рецепторы двенадцатиперстной кишки — замедляют. Торможение эвакуации содержимого желудка вызывают также химические агенты, находящиеся в двенадцатиперстной кишке: кислые (pH ниже 5,5) и гипертонические растворы, 10% раствор этанола, глюкоза и продукты гидролиза жира. Скорость эвакуации зависит также от эффективности гидролиза питательных веществ в желудке (белка) и тонкой кишке.

Эти влияния передаются ЦНС на моторный аппарат желудка и двенадцатиперстной кишки, где замыкаются «длинные» рефлекторные дуги, а также экстра- и интрамуральными нервными ганглиями, в которых замыкаются «короткие» дуги. В регуляции скорости эвакуации участвуют гастроинтестинальные гормоны. Поступление кислого желудочного содержимого в двенадцатиперстную кишку вызывает высвобождение секретина и холецистокинин-панкреозимина, которые тормозят моторику желудка и скорость эвакуации. Однако, стимулируя выделение поджелудочного сока и желчи, они повышают pH дуоденального содержимого путем нейтрализации части соляной кислоты. По мере протекания данных процессов и удаления из двенадцатиперстной кишки ее химуса в тощую кишку из желудка поступает следующая порция его содержимого.

Все виды раздражителей вызывают выделение большего количества пепсина в начале секреции и меньшего при ее завершении. Пищевые раздражители, оказывающие выраженное рефлекторное воздействие, например хлеб, стимулируют выделение сока с более высоким содержанием в нем пепсина, чем раздражители со слабовыраженным рефлекторным воздействием (молоко). Соответствие секреции желудочного сока особенностям принятой пищи обеспечивает ее эффективное переваривание и обусловлено участием в регуляции желез нервных и гуморальных факторов.

11.5. ПИЩЕВАРЕНИЕ В ТОНКОЙ КИШКЕ

Тонкая кишка человека — самый длинный отдел пищеварительного тракта, ее длина составляет в среднем 5–6 м. В верхнем отделе (двенадцатиперстная кишка) тонкая кишка имеет значительный диаметр и более толстую стенку, в дальнейшем ее диаметр постепенно уменьшается, колеблясь от 3 до 5 см. Двенадцатиперстная кишка имеет сравнительно небольшую длину (в среднем от 25 до 30 см), но ее исключительная важность заключается

в том, что она непосредственно прилежит к желудку, в нее впадают выводные протоки печени и поджелудочной железы. Здесь прекращается процесс желудочного пищеварения и начинается изменение пищевой кашицы под влиянием желчи и панкреатического сока.

В течение одного дня в тонкую кишку в среднем поступает 9–10 л жидкости (питье, пища, слюна, желудочный сок, желчь, панкреатический сок, кишечный сок). Наибольший объем воды (более 7,5 л) абсорбируется во время пассажа химуса по тонкой кишке. Вместе с водой подвергаются всасыванию питательные вещества, электролиты и витамины.

Секреция тонкокишечного сока осуществляется базальными клетками, расположенными у основания крипт, а абсорбция питательных веществ – апикальными клетками. В периоды между приемами пищи секреция в тонкой кишке необходима для поддержания водно-электролитного баланса в кишечнике. Однако в физиологических условиях в тонкой кишке преобладает процесс всасывания.

Парасимпатические влияния стимулируют секрецию в тонкой кишке, а симпатические – ингибируют. Функциональная активность энтероцитов находится под влиянием биологически активных веществ, секретируемых эндокринными и паракринными клетками слизистой оболочки кишечника, таких как серотонин, соматостатин, ВИП и др.

Функциональное равновесие между процессом секреции и абсорбции находится под контролем целого ряда факторов и обеспечивается внутриклеточным кальцием. Вещества, стимулирующие всасывание (норадреналин, соматостатин, эндогенные опиаты), снижают уровень внутриклеточного кальция. В то время как вещества, активирующие секреторную функцию (ВИП, ПГ Е, серотонин, АТФ, холинэстераза), повышают содержание внутриклеточного кальция.

11.5.1. Секреторная функция тонкой кишки

Кишечный сок представляет собой мутную, достаточно вязкую жидкость. Он является продуктом деятельности всей слизистой оболочки тонкой кишки.

В слизистой оболочке верхней части двенадцатиперстной кишки заложено большое количество дуоденальных желез. По строению и функции они похожи на железы пилорической зоны желудка. Сок дуоденальных желез – густая бесцветная жидкость слабощелочной реакции, обладающая небольшой протеолитической, амилолитической и липолитической активностью.

Кишечные железы заложены в слизистой оболочке двенадцатиперстной и всей тонкой кишки. При центрифугировании кишечного сока он разделяется на жидкую и плотную части. Жидкая часть сока образована секретом, водными растворами неорганических и органических веществ, транспортируемыми из крови, а также содержимым разрушенных клеток кишечного эпителия. В числе неорганических веществ – хлориды, бикарбонаты и фосфаты натрия, калия, кальция; pH секрета составляет 7,2–7,5, но при усилении секреции pH сока повышается до 8,6. Из органических веществ в составе жидкой части сока следует выделить слизь, белки, аминокислоты, мочевину и другие продукты обмена веществ. Плотная часть сока – желтовато-серая масса, имеющая вид слизистых комков, состоит из неразрушенных эпителиальных клеток, их фрагментов и слизи – секрета бокаловидных клеток. В слизистой оболочке тонкой кишки происходит непрерывная смена слоя клеток поверхностного эпителия.

Плотная часть сока обладает значительно большей каталитической активностью, чем жидкая. Основная часть ферментов синтезируется в слизистой оболочке кишки, но некоторое количество их транспортируется из крови. В кишечном соке более 20 различных ферментов, принимающих участие в пищеварении. Основными среди них являются: энтерокиназа, несколько различных пептидаз, щелочная фосфатаза, нуклеаза, липаза, фосфолипаза, амилаза, лактоза, сахараза. В естественных условиях они фиксированы в зоне щеточной каемки и осуществляют пристеночное пищеварение. Ферментный спектр тонкой кишки может изменяться под влиянием тех или иных длительных режимов питания, в результате генетических дефектов, при ряде заболеваний желудочно-кишечного тракта. Секреция кишечных желез усиливается во время приема пищи, при местном механическом и химическом раздражении кишки и под влиянием некоторых кишечных гормонов.

Ведущее значение принадлежит местным механизмам. Механическое раздражение слизистой оболочки тонкой кишки резко увеличивает выделение жидкой части сока. Химическими стимуляторами тонкой кишки являются продукты переваривания белка, жира,

панкреатический сок, соляная кислота (и другие кислоты). Продукты переваривания питательных веществ при местном их действии вызывают отделение кишечного сока, богатого ферментами.

В процессе всасывания в гонкой кишке особое значение имеют сокращения ворсинок. Стимуляторами сокращения ворсинок являются продукты гидролиза питательных веществ (пептиды, аминокислоты, глюкоза, экстрактивные вещества пищи), а также некоторые коппоненты секретов пищеварительных желез, например, желчные кислоты. Гуморальные факторы также усиливают движения ворсинок, например, гормон вилликинин, который образуется в слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки и в тощей кишке.

11.5.2. Полостное и мембранное пищеварение

Согласно теории кишечного пищеварения, созданной отечественным физиологом, академиком А.М.Уголевым, процесс усвоения пищевых веществ реализуется в три этапа: полостное пищеварение – мембранное пищеварение – всасывание.

Полостное пищеварение осуществляется за счет пищеварительных секретов (панкреатический секрет, желчь, кишечный сок) и их ферментов, воздействующих на пищевые вещества, поступившие из желудка. При полостном пищеварении гидролизуются крупномолекулярные вещества. Пептиды гидролизуются трипсином, химотрипсином, карбоксипептидазами и эластазой. В результате последовательного действия этих ферментов образуются низкомолекулярные пептиды и небольшое количество аминокислот. Углеводы (крахмал и гликоген) гидролизуются панкреатической α-амилазой до дисахаридов и небольшого количества глюкозы. Жиры в присутствии желчи гидролизуются панкреатической липазой до ди- и моноглицеридов жирных кислот и глицерина.

Гидролиз полученных олигомеров завершается в зоне исчерченной каемки кишечных эпителиоцитов адсорбированными на микроворсинках и гликокаликсе ферментами. Конечный продукт гидролиза олигомеров – мономеры – всасываются в кровь и лимфу. Гидролизу и всасыванию способствует то, что эти процессы совершаются на огромной поверхности тонкой кишки, слизистая оболочка которой образует складки, ворсинки и микроворсинки, увеличивающие внутреннюю поверхность кишки в 300–500 раз.

Процессы полостного гидролиза интенсивнее совершаются в проксимальной, чем в дистальной, части тонкой кишки.

Топография *мембранного пищеварения* несколько иная, но и оно совершается, ослабляясь по интенсивности, в каудальном направлении. Мембранное пищеварение осуществляется на внешней поверхности апикальной мембраны энтероцитов. Ферменты, участвующие в этом процессе, расположены на поверхности микроворсинок, а их активные центры обращены в водную среду. В связи с такой локализацией ферментативному гидролизу доступны только мелкие молекулы, преимущественно олигомеры, так как более крупные молекулы не проникают в зону щеточной каемки.

Основными кишечными ферментами, участвующими в пристеночном гидролизе углеводов, являются: α-глюкозидазы (мальтаза, трегалаза), β-галактозидазы (лактаза), глюкоамилаза (γ-амилаза), инвертаза и др. Гидролиз олиго- и дипептидов осуществляется несколькими пептидазами, гидролиз фосфорных эфиров – щелочной фосфатазой, липидов – липазами.

Таким образом, мембранное пищеварение осуществляется собственно кишечными ферментами, синтезируемыми в энтероцитах и встроенными в апикальную мембрану, и панкреатическими ферментами, адсорбированными из полости кишки структурами гликокаликса.

11.5.3. Моторная функция тонкой кишки

Двигательная (моторная) функция тонкой кишки возможна благодаря определенному строению стенки кишки (гладкомышечные волокна, расположенные в три слоя, – продольный и циркулярный слои, мышечный слой, охватывающий ворсинки). Сокращения тонкой кишки осуществляются в результате координированных движений продольного и поперечного слоев гладкомышечных клеток. Сокращения продольного слоя вызывают движения жидкости от середины кишечной трубки к периферии, но не влияют на пропульсивные движения, обеспечивая процесс всасывания. Сокращения циркулярного слоя в большей степени способствуют перемещению содержимого по кишке (пропульсия), существенно не влияя на всасывание. Моторика тощей кишки обеспечивает эффективную абсорбцию питательных веществ из ее просвета.

По функциональному признаку сокращения делят на две группы:

1) локальные, обеспечивающие растирание и перемешивание содержимого тонкой кишки;

2) направленные на передвижение содержимого кишки.

Выделяют несколько типов сокращений: маятникообразные, ритмическая сегментация, перистальтические и тонические сокращения.

Маятникообразные сокращения обусловлены последовательным сокращением кольцевых и продольных мышц кишки. Последовательные изменения длины и диаметра кишки приводят к перемещению химуса то в одну, то в другую сторону. Маятникообразные сокращения способствуют перемешиванию химуса с пищеварительными соками.

Ритмическая сегментация обеспечивается сокращением кольцевых мышц, в результате чего образующиеся поперечные перехваты делят кишку на небольшие сегменты. Ритмическая сегментация способствует растиранию химуса и перемешиванию его с пищеварительными соками.

Перистальтические сокращения обусловлены одновременным сокращением продольного и кольцевого слоев мышц. При этом происходит сокращение кольцевых мышц верхнего отрезка кишки и проталкивание химуса в одновременно расширенный за счет сокращения продольных мышц нижний участок кишки. Таким образом, перистальтические сокращения обеспечивают продвижение химуса по кишке.

Тонические сокращения имеют небольшую скорость, они также могут не распространяться, лишь суживая просвет кишки на незначительном протяжении.

Контрактильная активность кишки, как и желудка, в покое носит фазный характер:

1-я фаза – фаза покоя;

2-я фаза – фаза нарастающей сократительной активности;

3-я фаза – фаза ритмических сокращений;

4-я фаза – короткая фаза последействия (иногда может отсутствовать).

Продолжительность одного цикла голодной перистальтики кишечника составляет 90–120 мин. Закономерные циклические изменения моторики кишки принято обозначать термином «мигрирующий миоэлектрический комплекс» – ММК. Это понятие функциональное, включающее последовательное возбуждение мышцы и распространение его в каудальном направлении.

Продолжительность фазы покоя («двигательного бездействия») зависит от функциональной активности ЦНС (бодрствование или сон). В период бодрствования на 1-ю фазу приходится примерно 10 мин, в период сна – 70–80 мин. Тонус гладкой мускулатуры кишечника в покое поддерживается благодаря водителю ритма.

Во 2-й фазе возникают сокращения отдельных мышц, нарастающие по силе. Постепенно в процесс включаются группы мышц, и сокращения распространяются на 50–80 см. Скорость перистальтических волн совпадает со скоростью медленных волн (1,7–3 см/с). Пропульсивный характер сокращения обеспечивает опорожнение соответствующей кишечной петли. Сокращения могут повторяться с минутным интервалом и в этом случае их обозначают как «минутный ритм».

Описаны очень быстрые перистальтические волны (V = 20–30 см/с), при которых возбуждение охватывает кишку на большом протяжении, что ускоряет пассаж химуса по тонкой кишке, повышает нагрузку на толстую кишку и проявляется поносами.

Фаза ритмических сокращений (фронтальная активность) представляет собой период максимальной активности стенки кишки. Сокращения продолжаются в среднем от 3 до 15 мин. Скорость перистальтических волн в верхнем отделе тощей кишки составляет 7 см/мин. По направлению к подвздошной кишке она постепенно снижается до 2 см/мин, а иногда в процесс сокращения вовлекается и слепая кишка. Продолжительность 3-й фазы относительно постоянная, в то время как продолжительность других фаз может варьировать.

За фазой ритмичных сокращений следуют резкое *падение контрактильной активности* (4-я фаза) и вновь переход в 1-ю фазу – двигательного покоя. Двигательная активность распространяется в каудальном направлении. Поэтому в тонкой кишке одномоментно проявляются разные фазы ММК. При голодании контрактильная активность снижается. Спустя 24–36 ч голодания она составляет около 30% от исходной.

Прием пищи прерывает активность ММК в тонкой кишке и стимулирует постоянную, но нерегулярную сократительную активность – обширные сегментарные сокращения, благодаря которым осуществляется перемешивание кишечного содержимого.

Дигестивная перистальтика тонкой кишки сохраняется до тех пор, пока пища поступает

из желудка. Активность и продолжительность перистальтических волн зависят от степени размельченности, калорийности и свойств пищи.

Адекватное перемешивание содержимого кишки облегчается его турбулентным продвижением и циркуляцией воды. Основным механизмом пропульсивных сокращений является возникновение распространенного (обширного, захватывающего большие зоны) сокращения. Повышение пропульсивной перистальтики клинически проявляется диареей.

Известно, что в норме через несколько минут после приема пищи отдельные ее компоненты уже определяются в подвздошной кишке («время появления»). Однако время транспорта всех компонентов, поступающих с пищей, более продолжительное («среднее время транспорта»). Этот физиологический механизм препятствует развитию мальабсорбции.

Начиная с дистального отдела подвздошной кишки, обратная связь между поступлением пищи и скоростью транспорта химуса по кишке ослабевает (идеальное торможение). Поэтому в этом отделе увеличивается концентрация в химусе пептидов и липидов.

Моторика в тонкой кишке в каудальном направлении препятствует попаданию в нее микрофлоры из толстой кишки и обеспечивает продвижение химуса в толстую кишку.

Благодаря контрактильной активности кишечника возможен контакт продуктов гидролиза с гликокаликсом и энтероцитами.

Гликокаликс представляет собой своеобразную буферную систему, обеспечивая абсорбцию пищеварительных ферментов из просвета кишечника и веществ, образовавшихся в просвете кишки при гидролизе. Гликокаликс выполняет также барьерную функцию — защиту энтероцитов от воздействия механических и химических факторов, инактивирует микроорганизмы, связывает антигенные структуры благодаря наличию в нем IgA. Скорость обновления гликокаликса высока, период его полураспада составляет 18–24 ч.

Эвакуация кишечного содержимого как в тонкой, так и в толстой кишках является частным случаем перемещения химуса, возникающего при наличии двух совпадающих по времени факторов: моторной активности и проксимально-дистального градиента давления. Передвижение содержимого по кишке возможно при отсутствии в ее дистальном отделе органического или функционального препятствия, создающего повышение внутрикишечного давления, при котором, несмотря на высокую моторную активность, эвакуация содержимого замедлена. При отсутствии препятствия сила мышечных сокращений используется на передвижение химуса, а не на повышение сегментарного внутрикишечного давления. Поэтому в случаях низкой моторной активности эвакуация обычно ускорена.

Представления о механизмах изменения внутрикишечного давления и пропульсивной активности кишки согласуются с наблюдениями клиницистов о характере изменений моторной функции кишечника при синдроме раздраженной кишки, который в одних случаях характеризуется запорами, в других — поносами.

Регуляция моторной активности тонкой кишки. В тонкой кишке, как и в желудке, имеются водители ритма. Спонтанный ритм волн деполяризации меняется по ходу тонкой кишки. Клетки с более быстрым ритмом управляют более «медленными» клетками. Следовательно, водителем ритма является зона, где преобладает более быстрый ритм. Он расположен в зоне фатерового соска, в нем генерируется 11–18 имп./мин. Скорость их распространения равна в среднем 2 см/мин. Эта частота поддерживается в проксимальной части кишки, в дистальном направлении она постепенно снижается. При нарушении целости кишки (резекция, травма, некроз) выше места повреждения ритм, генерируемый в дуоденальном водителе ритма, сохраняется, а ниже зоны повреждения включается новый водитель ритма для всего дистального отдела кишки. Существенно, что наложение тонкокишечного анастомоза восстанавливает лишь анатомическую, но не функциональную целостность кишки, так как фиброзная ткань в месте анастомоза является преградой для электрических импульсов. Поэтому после резекции кишки ее моторика существенно меняется, и в связи с этим возможны различные диспепсические проявления. Описанная функциональная разобщенность некоторое время сохраняется. Формирование в последующем единого интрамурального сплетения в зоне анастомоза приводит к восстановлению ритмичных сокращений всей тонкой кишки.

На пейсмекерную активность влияют эндогенный серотонин, дигестивные пептиды (мотилин, гастрин, секретин, холецистокинин), простагландины, ацетилхолин.

Нервную регуляцию кишки обеспечивают интрамуральное нервное сплетение, вегетативные симпатические (адренергические – тормозное влияние) и парасимпатические (холинергические – возбуждающее влияние) нервы. Блуждающий нерв иннервирует главным образом проксимальную часть тонкой кишки, его афферентные волокна восходят к ядру tr. solitaris, а эфферентные волокна исходят из дорсального ядра n. vagus. Включение ваго-вагальных рефлексов возможно, по-видимому, благодаря межнейронным связям между этими ядрами.

Интрамуральное нервное сплетение осуществляет контроль за функцией ММК и обладает способностью вызывать ММК-подобную активность в изолированных отрезках тонкой кишки. Показано, что эта активность возникает в изолированных участках кишки после аутотрансплантации. В активации интрамурального сплетения вегетативная нервная система не участвует, а имеют значение дигестивные пептиды и нейропептиды, выполняющие функцию нейротрансмиттеров.

Функциональные взаимосвязи между чувствительными рецепторами и эффекторными волокнами представлены на рисунке 11.10.

Нарушения моторики тонкой кишки являются ведущими в возникновении таких клинических симптомов, как боли, запоры, поносы, метеоризм. Однако характер и механизм нарушений двигательной функции кишок, их значение в патогенезе заболеваний до сих пор остаются наименее изученными. В значительной мере это объясняется отсутствием надежных, физиологичных и ненагрузочных для больного методов изучения моторной функции кишки. Наиболее приемлемы такие методы, как измерение давления в просвете кишки открытыми катетерами и радиотелеметрическими капсулами, изучение движений кишок рентгенологиче-

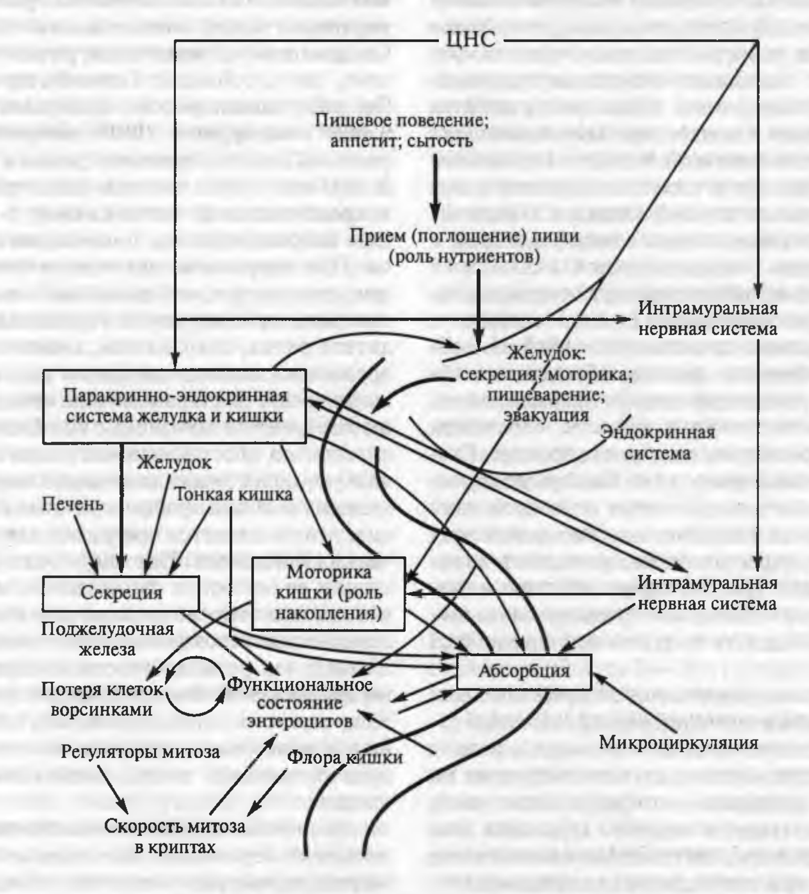


Рис. 11.10. Регуляция функций тонкой кишки.

ским методом, определение желудочно-кишечного транзита с применением радиоактивных веществ.

11.5.4. Всасывание в тонкой кишке

Всасыванием называется транспорт различных веществ в кровь или лимфу с поверхности, из полостей или полых органов через клетки, их мембраны и межклеточные ходы. Проницаемость клеточных мембран определяется размерами и строением молекул транспортируемых веществ и механизмами, посредством которых они транспортируются. Различают транспорт макро- и микромолекул. Транспорт макромолекул и их агрегатов осуществляется путем фагоцитоза и пиноцитоза и называется эндоцитозом. Некоторое количество веществ может транспортироваться по межклеточным пространствам – персорбция. Эти механизмы объясняют проникновение из полости кишечника во внутреннюю среду небольшого количества белков (антитела, аллергены, ферменты), других веществ (краски) и даже бактерий. С эндоцитозом связано внутриклеточное пищеварение.

Из полости желудочно-кишечного тракта во внутреннюю среду организма транспортируются в основном микромолекулы: мономеры питательных веществ и ионы. Этот транспорт принято делить на пассивный, облегченную диффузию и активный.

Активный транспорт является энергозависимым процессом и характеризуется насыщением, специфичностью и способностью к переносу веществ против электрохимического и концентрационного градиентов. Он осуществляется с участием специальных транспортных систем: мобильных переносчиков, конформационных переносчиков и транспортных мембранных каналов. Источником энергии для обеспечения функционирования этой системы является трансмембранный градиент Na^+, который создается за счет откачки этого иона из клетки Na^+–K^+-АТФазой, локализованной в базолатеральной мембране энтероцита. Низкая внутриклеточная концентрация Na^+, т.е. поддержание натриевого градиента, обеспечивается энергозависимым механизмом (так называемым натриевым насосом) в базальном полюсе энтероцита.

Пассивный транспорт включает в себя диффузию, фильтрацию и осмос. Он осуществляется по концентрационному, осмотическому или электрохимическому градиентам транспортирующихся веществ. При простой диффузии скорость транспорта прямо пропорциональна разнице концентраций по обе стороны мембраны. При облегченной диффузии активный транспорт подчиняется кинетике насыщения. Когда концентрация транспортируемого вещества с помощью транспортных систем достигает определенной степени насыщения, величина транспорта ограничивается. При облегченной диффузии возможно также торможение всасывания родственными веществами.

Эндоцитоз – захват веществ, находящихся снаружи от щеточной каемки, путем образования эндоцитозных инвагинаций апикальной мембраны. С помощью этого механизма всасываются как крупномолекулярные соединения типа витамина B_{12}, ферритина, гемоглобина и холестерина, так и низкомолекулярные соединения – Ca^{2+}, Fe^{3+}.

Всасывание продуктов гидролиза белков

Ежедневная потребность в белке взрослого человека составляет около 0,7–1,0 г/кг массы тела. Это количество обеспечивается как белком, поступающим с пищей, так и реутилизацией эндогенного белка, которая включает 10–30 г белков пищеварительных соков и 25 г белка десквамированного эпителия. С калом в норме ежедневно теряется не более 10% белка, остальное количество гидролизуется и всасывается. Всасывание различных аминокислот в разных отделах тонкой кишки происходит с неодинаковой скоростью. Быстрее всасываются аргинин, метионин, лейцин; медленнее – фенилаланин, цистеин, тирозин и с еще меньшей скоростью – аланин, серин, глютаминовая кислота.

Большинство аминокислот активно всасывается через апикальные мембраны эпителиоцитов из кишки с помощью нескольких групп специфических переносчиков с затратой значительной энергии в форме АТФ. Количество аминокислот, всасывающихся пассивно, путем диффузии, невелико. Из эпителиоцитов аминокислоты транспортируются в межклеточную жидкость по механизму облегченной диффузии. Получены данные о взаимосвязи транспорта аминокислот через апикальную и базальную мембраны. Большинство аминокислот, образующихся в процессе гидролиза белков и пептидов, всасывается быстрее, чем свободные аминокислоты, введенные в тонкую кишку. Между всасыванием различных аминокислот имеются сложные взаимоотношения, в результате чего одни аминокислоты могут ускорять и замедлять всасывание других аминокислот.

Интенсивность всасывания аминокислот зависит от возраста человека (этот процесс проходит более интенсивно в молодом возрасте), уровня белкового обмена в организме, содержания в крови свободных аминокислот, нервных и гуморальных влияний и ряда других факторов.

Всосавшиеся в кровь аминокислоты попадают по системе воротной вены в печень, где подвергаются различным превращениям. Значительная часть аминокислот используется для синтеза белка. Аминокислоты в печени дезаминируются, а часть подвергается ферментному переаминированию. Разнесенные кровотоком по всему организму аминокислоты служат исходным материалом для построения различных тканевых белков, гормонов, ферментов, гемоглобина и других веществ белковой природы. Некоторая часть аминокислот используется как источник энергии.

Всасывание углеводов

Углеводы всасываются в основном в тощей кишке в виде моносахаридов. С наибольшей скоростью всасываются гексозы (глюкоза, галактоза и др.), пентозы всасываются значительно медленнее. Всасывание глюкозы и галактозы является результатом активного транспорта через апикальные мембраны кишечных эпителиоцитов. Транспорт глюкозы и других моносахаридов активируется транспортом ионов натрия через апикальные мембраны. Глюкоза аккумулируется в кишечных эпителиоцитах. Дальнейший перенос глюкозы из них в межклеточную жидкость и кровь через базальные и латеральные мембраны происходит пассивно по градиенту концентрации. Всасывание разных моносахаридов в различных отделах тонкой кишки происходит с различной скоростью и зависит от гидролиза сахаров, концентрации образовавшихся мономеров, особенностей транспортных систем кишечных эпителиоцитов.

Всасывание углеводов тонкой кишкой усиливается некоторыми аминокислотами, резко тормозится ингибиторами тканевого дыхания, а следовательно, при дефиците АТФ. Всасывание различных моносахаридов в разных отделах тонкой кишки происходит с неодинаковой скоростью и зависит от гидролиза сахаров, концентрации образовавшихся мономеров, присутствия других питательных веществ и особенностей транспортных систем других эпителиоцитов. Так, скорость всасывания глюкозы в тощей кишке в 3 раза выше, чем в подвздошной кишке. На всасывание сахаров влияют диета, многие факторы внешней среды. Это указывает на существование сложной нервной и гуморальной регуляции всасывания углеводов. Согласно большинству экспериментальных данных, интенсивность их всасывания изменяется под влиянием коры и подкорковых структур головного мозга, его ствола и спинного мозга. Известно, что парасимпатические влияния усиливают, а симпатические — тормозят всасывание углеводов.

В регуляции всасывания углеводов также участвуют железы внутренней секреции. Всасывание глюкозы усиливается гормонами надпочечников, гипофиза, щитовидной и поджелудочной желез. Серотонин и ацетилхолин также усиливают этот процесс. Несколько замедляет всасывание глюкозы гистамин, а соматостатин значительно тормозит этот процесс. Регуляторные воздействия на всасывание глюкозы проявляются и в действии физиологически активных веществ на различные механизмы ее транспорта, включая движения ворсинок, активность переносчиков и внутриклеточного метаболизма, проницаемость, уровень местного кровотока.

Всосавшиеся в кишечнике моносахариды по системе воротной вены поступают в печень. Здесь значительная их часть задерживается и превращается в гликоген. Часть глюкозы поступает в общий кровоток и используется как источник энергии. Некоторая часть глюкозы превращается в триглицериды и откладывается в жировых депо. Механизмы регуляции соотношения всасывания глюкозы, синтеза гликогена в печени, его распада с высвобождением глюкозы и потребление ее тканями обеспечивают относительно постоянный уровень глюкозы в циркулирующей крови.

Всасывание липидов

Всасывание желчных кислот. *Желчные кислоты* — специфические стероидные соединения, обладающие детергентным действием, которые синтезируются в печени из холестерина. Различают первичные и вторичные желчные кислоты. К *первичным* относятся холевая кислота и хенодеоксихолевая кислота. После употребления пищи, содержащей жиры, они поступают в составе желчи в тонкую кишку. В нижних отделах тонкой кишки из первичных желчных кислот под влиянием микробной флоры образуются вторичные желчные кислоты — деоксихолевая, литохолевая и ряд других. В виде натриевых солей жирные кислоты активно всасываются

и возвращаются обратно в печень через портальную систему, совершая таким образом энтерогепатическую циркуляцию. Небольшая часть желчных кислот может оставаться в подвздошной кишке и поступать в толстую кишку. Под влиянием бактерий они деконъюгируются, превращаясь в свободные и *вторичные* желчные кислоты, которые частично всасываются из толстой кишки при помощи простой диффузии и снова включаются в энтерогепатическую циркуляцию. Лишь около 5% желчных кислот теряется с калом.

Вторичные желчные кислоты тормозят всасывание NaCl и воды, а также стимулируют секрецию калия и пропульсивную моторику, способствуя таким образом диарее.

Физиологическое значение энтерогепатической циркуляции желчных кислот в организме чрезвычайно велико, так как в кишечнике желчные кислоты принимают активное участие в переваривании и всасывании жиров. Обладая детергентными свойствами, они способствуют превращению в эмульсию триглицеридов, являющихся водонерастворимыми соединениями, тем самым облегчая расщепление их панкреатической липазой.

От присутствия желчных солей зависит также всасывание жирорастворимых витаминов A, B, K, E и холестерина.

Нарушения энтерогепатической циркуляции происходят в результате холестаза и плохого всасывания в кишечнике. Причиной холестаза может быть обтурация желчного протока или первичный холестатический процесс в печени, наблюдающийся при первичном билиарном циррозе. Всасывание желчных кислот нарушается после резекции подвздошной кишки, при воспалительных процессах этого отдела, в частности при болезни Крона.

Всасывание жирных кислот и глицеридов. Жирные кислоты и моноглицериды всасываются слизистой оболочкой в виде мицелл с максимальным диаметром 10 нм, тогда как третий компонент мицеллярной фазы – желчные кислоты – остается в просвете кишечника и затем всасывается на уровне нижних отделов подвздошной кишки. Пройдя через печень, желчные кислоты снова секретируются с желчью в верхние отделы тонкой кишки и принимают участие в переваривании новых порций жира. Незаменимая функция желчных кислот заключается в обеспечении переноса жирных кислот и моноглицеридов (в виде мицелл) от кишечной эмульсии до клеток слизистой оболочки, где они всасываются путем пассивной диффузии.

Желчные кислоты, следовательно, принимают активное участие во всех этапах переваривания и всасывания жира: эмульгировании, гидролитическом расщеплении, растворении продуктов гидролиза в воде, транспорте их к энтероциту в просвете кишки, а также внутриклеточной стимуляции реэстерификации.

Образование мицелл

Конъюгированные желчные кислоты являются полярными липидами и называются амфипатами. Они могут растворяться в воде, образуя молекулярные растворы низкой концентрации. Превышение границ определенной концентрации, так называемой критической мицеллярной концентрации, приводит к образованию спонтанных молекулярных агрегатов, или мицелл, желчных солей.

Оба главных продукта гидролитического расщепления – свободные жирные кислоты и моноглицериды – могут образовывать мицеллы, хотя отличаются малой растворимостью. Мицеллы желчных солей растворяют эти полярные субстанции и образуют так называемые смешанные мицеллы. В этой мицеллярной форме, по-видимому, и всасываются свободные жирные кислоты и моноглицериды, содержащие длинноцепочечные жирные кислоты. Жирные кислоты средней длины цепи всасываются активно.

Итак, в результате действия панкреатической липазы эмульгированные жиры постепенно переходят в форме моноглицеридов и жирных кислот в мицеллярное состояние. Функция желчных кислот заключается в обеспечении транспорта жирных кислот и моноглицеридов в форме мицелл от кишечной эмульсии до клеток слизистой оболочки, где они всасываются путем пассивной диффузии.

Жиры всасываются главным образом в верхних отделах тонкой кишки. В то же время при потреблении больших количеств жира эффективное всасывание происходит также и в подвздошной кишке.

Парасимпатические влияния усиливают, а симпатические – замедляют всасывание жиров. Усиливают всасывание жиров гормоны коры надпочечников, щитовидной железы и гипофиза, а также дуоденальные гормоны – секретин и холецистокинин-панкреозимин. Всосавшиеся в лимфу и кровь жиры поступают в общий кровоток.

Дальнейшие превращения всосавшегося жира. В энтероцитах из жирных кислот и моноглицеридов вновь образуются триглицериды, и в форме хиломикронов жир поступает в лимфу и кровь. Дальнейшее превращение всосавшихся жиров зависит от длины цепи входящих в них жирных кислот.

Жирные кислоты с длинной цепью переходят в лимфу в виде триглицеридов. Жирные кислоты со средней и особенно с короткой цепью поступают в кровь воротной вены в свободном виде, не образуя триглицеридов и хиломикронов. Благодаря этим свойствам среднецепочечные триглицериды имеют определенную терапевтическую ценность и могут успешно применяться для лечения больных, перенесших обширную резекцию кишечника, а также при дефиците желчи (механическая желтуха, цирроз печени и др.).

В опытах на животных показано, что при обильном потреблении жира в жировых депо может откладываться чужеродный жир, близкий по свойствам и составу к потребляемому жиру. Это указывает на ограниченные возможности тонкой кишки ресинтезировать жир, специфичный именно для этого животного. Из жировых депо жиры используются для энергетических и пластических целей.

Всасывание воды и электролитов

Желудочно-кишечный тракт принимает активное участие в водно-солевом обмене организма. Вода поступает в желудочно-кишечный тракт в составе пищи, жидкостей, секретов пищеварительных желез. Ежедневно в тонкую кишку взрослого поступает 2–2,5 л воды и 1 моль NaCl в составе пищи и жидкостей и 6–7 л в составе секретов пищеварительных желез. Всасывание воды и солей происходит во всем желудочно-кишечном тракте: в желудке всасывается около 1,5% от выпитой воды, в тонкой кишке – 85%, в толстой – 5%. Основное количество воды всасывается в кровь, небольшое – в лимфу.

Независимо от особенностей питания осмотическое давление кишечного содержимого уже в двенадцатиперстной кишке становится изо- или гипотоническим, в дистальных отделах подвздошной кишки оно практически всегда гипотоническое. Таким образом, всасывание воды и NaCl происходит против градиента концентрации, т.е. с помощью активного транспорта. Осмолярность обычно выравнивается в двенадцатиперстной кишке, поскольку объем химуса, поступающего туда одномоментно при нормальной работе желудка. Если желудок опорожняется ненормально и в двенадцатиперстную кишку поступают большие объемы гиперосмотичного химуса, то в этом случае изоосмотичность в двенадцатиперстной кишке не может быть достигнута. Поскольку вода пассивно проходит в сторону гиперосмотичности, жидкость выходит из плазмы через ворсинки и поступает в просвет кишки. Значительный выход жидкости может привести к гиповолемии и вегетативным реакциям в виде тахикардии и потливости, которые являются признаками демпинг-синдрома.

Главным механизмом абсорбции воды, электролитов и многих органических молекул является Na^+-K^+-АТФаза, локализованная на базолатеральных участках мембран энтероцитов. Этот механизм транспорта требует затраты энергии АТФ и присутствия ионов магния для обмена 3 ионов натрия, выходящих из клетки, на 2 иона калия, входящих в клетку. Поскольку суммарно клеткой теряются положительно заряженные ионы, электрический потенциал клетки относительно внеклеточной среды становится отрицательным. Na^+-K^+-АТФаза создает градиент натрия, способствующий вхождению натрия обратно в клетку. Поэтому существует много веществ, транспортирующихся в клетку вместе с натрием: глюкоза, аминокислоты, ди- и трипептиды, соли желчных кислот. Для транспорта каждого из этих веществ необходим свой собственный белок-переносчик. Наличие ионов натрия значительно улучшает всасывание глюкозы; с другой стороны, глюкоза усиливает всасывание ионов натрия.

Энергия, освобождаемая в тонкой кишке при гликолизе и окислительных процессах, повышает всасывание воды. Замедляет ее всасывание из тонкой кишки выключение из пищеварения желчи. При рН 6,8 отмечается наибольшая интенсивность всасывания ионов Na^+ и воды, при рН 3,0 всасывание воды прекращается. Торможение ЦНС эфиром и хлороформом замедляет всасывание воды, то же отмечается после ваготомии. Доказано условнорефлекторное изменение интенсивности всасывания воды. Влияют на этот процесс и гормоны внутренней секреции (АКТГ усиливает всасывание воды и хлоридов, не влияя на всасывание глюкозы; тироксин повышает всасывание воды, глюкозы и липидов). Некоторые гастроинтестинальные гормоны ослабляют всасывание (гастрин, секретин, холецистокинин-панкреозимин).

Натрий почти не всасывается в желудке человека, его всасывание происходит преимущественно в толстой и подвздошной кишке,

в тощей кишке всасывание этого электролита значительно меньше. Большая часть Cl^- всасывается одновременно с Na^+. С увеличением концентрации вводимого раствора хлорида натрия с 2 до 18 г/л его всасывание возрастает.

Ионы Na^+ переносятся из просвета тонкой кишки в кровь как через кишечные эпителиоциты, так и по межклеточным каналам. Поступление ионов Na^+ в эпителиоцит происходит по электрохимическому градиенту пассивным путем. В тонкой кишке имеется также система транспорта ионов Na^+, сопряженная с транспортом сахаров и аминокислот, возможно, ионов Cl^- и HCO_3^-. Ионы Na^+ из эпителиоцитов через их латеральные и базальные мембраны активно транспортируются в межклеточную жидкость, кровь и лимфу. Различные стимуляторы и ингибиторы всасывания ионов Na^+ действуют прежде всего на механизмы активного транспорта латеральных и базальных мембран эпителиоцитов.

Транспорт ионов Na^+ по межклеточным каналам совершается пассивно по градиенту концентрации.

В тонкой кишке перенос ионов Na^+ и Cl^- сопряжен, в толстой кишке идет обмен всасывающихся ионов Na^+ на ионы K^+. При снижении содержания в организме натрия его всасывание кишечником резко увеличивается. Усиливают всасывание ионов Na^+ гормоны гипофиза и надпочечников, угнетают — гастрин, секретин и холецистокинин-панкреозимин.

Всасывание ионов K^+ происходит в основном в тонкой кишке посредством механизмов пассивного транспорта по электрохимическому градиенту. Роль активного транспорта при этом мала, и этот процесс, по-видимому, сопряжен с транспортом ионов Na^+ в базальных и латеральных мембранах эпителиоцитов.

Всасывание ионов Cl^- происходит в желудке, наиболее активно в подвздошной кишке, по типу активного и пассивного транспорта. Пассивный транспорт ионов Cl^- сопряжен с транспортом ионов Na^+. Активный транспорт ионов Cl^- происходит через апикальные мембраны, он, вероятно, сопряжен с транспортом ионов Na^+ или обменом Cl^- на HCO_3^-.

Двухвалентные ионы в желудочно-кишечном тракте всасываются очень медленно. Кальций всасывается в 50 раз медленнее, чем ионы Na^+, но быстрее, чем двухвалентные ионы Fe^{2+}, Zn^{2+} и Mn^{2+}. Всасывание кальция совершается с участием переносчиков, активируется желчными кислотами и витамином D, поджелудочным соком, некоторыми аминокислотами, натрием, некоторыми антибиотиками. При недостатке кальция в организме его всасывание увеличивается, и в этом большую роль могут играть гормоны эндокринных желез (щитовидной, паращитовидной, гипофиза и надпочечников).

Железо поступает в организм в составе пищи животного (гемовое железо) или растительного (негемовое железо) происхождения. Гемовое железо непосредственно всасывается в двенадцатиперстной кишке и в проксимальном отделе тощей кишки. Негемовое железо поступает преимущественно в виде трехвалентных ионов (Fe^{3+}) и не растворимо в щелочной среде тонкой кишки. В желудке кислота переводит трехвалентное железо в двухвалентное (Fe^{2+}), которое растворяется в щелочной среде и поэтому легко всасывается. Всасывание негемового железа зависит от компонентов пищи, которые могут солюбилизировать железо (витамин С) или прочно соединяться с ним (фосфаты, растительные белки). Микроворсинки энтероцитов двенадцатиперстной кишки имеют высокоаффинные рецепторы для транспорта железа в клетку. Следует подчеркнуть, что скорость захвата железа в двенадцатиперстной кишке в 7 раз выше, чем в дистальных отделах тонкой кишки. У здоровых людей резорбируемое количество железа не зависит от потребностей организма, поэтому значительное всасывание железа в течение продолжительного времени приводит к сидерозу.

Затем железо выходит из клетки в капиллярное сплетение ворсинок. В крови железо связывается с трансферрином — белком, имеющим два железосвязывающих участка. Переход железа в плазму крови регулируется потребностями организма, излишки его накапливаются в тканях в виде ферритина — молекулы, связывающей до 4500 атомов железа.

Всасывание витаминов

Попадая в тонкую кишку, витамины могут проникать через мембрану энтероцитов только в свободной форме. Связанные формы (например ретинол-эфир, B_{12} — внутренний фактор) расщепляются кишечными ферментами на мембране энтероцитов, в свободной форме присоединяются к переносчику и активно транспортируются внутрь клетки. В цитоплазме свободные витамины вновь реэстерифицируются и фосфорилируются. Возмо-

жен также синтез некоторых витаминов, например ретинола из каротина.

Фолиевая кислота. Биологически активная форма фолиевой кислоты — тетрагидрофолиевая — важнейший компонент в реакциях «одноуглеродного» переноса при синтезе нуклеиновой кислоты тимидина из дезоксиуридина. Дефицит фолиевой кислоты приводит к развитию макроцитарной анемии. Фолаты содержатся в зеленых овощах и фруктах и поступают в виде птероилполиглутаматов. Всасывание происходит в основном в тощей кишке. Птероилполиглутаматы гидролизируются в мономеры птероилглутамата ферментом микроворсинок — конъюгазой и переносятся в клетку специальным белком, имеющим максимальную активность при pH 5,5–6,0. Внутри энтероцита птероилглутамат подвергается метилированию, с помощью переносчика покидает клетку и поступает в печень через воротную вену.

Витамин B_{12} (цианкобаламин) является коэнзимом для метаболизма аминокислот. При сбалансированном питании в организм ежедневно поступает около 5–10 мкг этого витамина. Дефицит витамина B_{12} благодаря имеющимся в печени запасам возникает обычно через 1–3 года его недостаточного поступления. Возникновение дефицита приводит к развитию макроцитарной анемии и дегенерации нервных волокон. Витамин B_{12} входит в состав пищи только животного происхождения и полностью отсутствует в растительной пище. Для резорбции витамину B_{12} необходим внутренний фактор — мукопротеин, с которым он предварительно связывается. Стабильный комплекс «B_{12} — внутренний фактор» всасывается преимущественно в подвздошной кишке. После выхода из энтероцита витамин B_{12} сначала связывается с β-глобулином (транскобаламин) и попадает в портальную систему, а затем связывается с α_1-глобулином (транскобаламин). Из печени он частично выделяется в составе желчи и вновь резорбируется, совершая энтерогепатическую циркуляцию.

Витамины A, D, E, K. Эти витамины являются жирорастворимыми и всасываются приблизительно так же, как и пищевые жиры. Полноценное всасывание зависит от образования мицелл, наличия щелочного значения pH и от состояния лимфатической системы кишечника. Всасывание происходит преимущественно в тощей кишке.

Витамин A необходим для роста и дифференцировки клеток и является предшественником зрительного пигмента — родопсина. Дефицит витамина A приводит к ксерофтальмии — синдрому, вызывающему необратимую слепоту. Источниками витамина A являются пигмент β-каротин, которым богаты свежие овощи, и ретиниловые эфиры, содержащиеся в мясе. Предшественник витамина A — β-каротин — путем пассивной диффузии поступает в энтероцит, где расщепляется на две молекулы ретинальдегида и превращается в ретинол.

Ретиноловые эфиры, основным источником которых являются пищевые продукты животного происхождения, расщепляются до ретинола панкреатической эстеразой и также поступают в энтероцит путем пассивной диффузии. В клетке ретинол связывается со специальным клеточным ретинолсвязывающим белком II и реэтерифицируется ацетил-КоА-ретинолацилтрансферазой до ретиниловых эфиров. Этот процесс аналогичен механизму всасывания холестерина. Ретиниловые эфиры встраиваются в липопротеины хиломикронов и поступают в лимфатическую систему.

Витамин D регулирует всасывание кальция в тонкой кишке. Его дефицит приводит к развитию рахита и остеомаляции, к нарушению минерализации костей. Витамин D синтезируется в коже под действием ультрафиолета из 7-дигидрохолестерина. Кроме того, витамин D поступает с пищей, после чего (эргокальциферол) абсорбируется энтероцитами и в составе хиломикронов покидает их. Поступивший витамин D находится в неактивной форме, пока не произойдет его гидроксилирование в печени и в почках.

Витамин E необходим для клеточных мембран в качестве антиоксиданта, особенно важно его действие для нервной ткани. Дефицит витамина E сочетается с прогрессирующими неврологическими нарушениями, проявляющимися в виде мозжечковых расстройств. Наиболее активная форма витамина E — α-токоферол, а его основными источниками являются овощи и хлебные продукты. В тонкую кишку витамин E поступает в виде эфиров и гидролизуется до неэтерифицированной формы панкреатической эстеразой. Затем витамин E абсорбируется по принципу механизма пассивной диффузии, встраивается в хиломикроны и с ними попадает в лимфатическую систему.

Витамин K является кофактором γ-карбоксилирования глутаминовой кислоты, что необходимо для синтеза факторов свертывания крови II, VII, IX, X и антикоагулянтов — протеинов C и S в печени. Дефицит витами-

на К приводит к нарушению свертывания крови (в коагулограмме основным признаком является увеличение протромбинового времени). Витамин К синтезируется в кишечнике микроорганизмами, а также поступает в организм с растительной пищей (зеленые овощи). Как и другие жирорастворимые витамины, витамин К абсорбируется путем пассивной диффузии и попадает в лимфатическую систему в составе хиломикронов.

11.5.5. Эндокринная система тонкой кишки

Тонкая кишка является не только органом, в котором осуществляются процессы ассимиляции пищи, но и органом внутренней секреции. Эту функцию выполняют эндокриноциты APUD-системы, рассеянные среди эпителиального пласта слизистой оболочки кишки. Количество эндокринных клеток в тонкой кишке не уступает по массе таким эндокринным органам, как щитовидная железа или надпочечники.

Известно более 20 гормонов и биологически активных веществ, контролирующих функции желудочно-кишечного тракта (табл. 11.2). Ниже мы приводим известные сведения о физиологических и фармакологических эффектах этих веществ.

Гастрин образуется в G-клетках антрального отдела желудка (гастрин-17), двенадцатиперстной кишки и поджелудочной железы (гастрин-34). В норме натощак содержание гастрина в крови составляет 15–100 нг/л. Он стимулирует секрецию всех компонентов желудочного сока.

Увеличение образования гастрина наблюдается при парасимпатической стимуляции, под влиянием бомбезина, компонентов пищи и продуктов гидролиза (белки, аминокислоты – фенилаланин, триптофан, дипептиды, соединения кальция в значительно меньшей степени – жиры и углеводы).

При резком закислении среды антрального отдела, большом содержании в пище липидов и кислот, а также под влиянием соматостатина, секретина, вазоактивного интестинального пептида (ВИП), кальцитонина, гастрин-ингибирующего полипептида (ГИП), $ПГЕ_2$ продукция гастрина уменьшается.

Внутривенное введение секретина ингибирует инкрецию гастрина, однако у больных с гастриномой продукция гастрина повышается. Этот тест может быть использован с дифференциально-диагностической целью.

Соматостатин синтезируется в нервных клетках центральной и периферической нервной системы, в эндокриноцитах (D-клетки) желудочно-кишечного тракта и поджелудочной железы. Он ингибирует секрецию соматотропина, тиреотропина, пролактина, инсулина, глюкагона. Соматостатин оказывает тормозное влияние на секрецию таких дигестивных пептидов, как гастрин, холецистокинин, мотилин, секретин, ВИП, желудочный тормозной полипептид. В свою очередь, они стимулируют секрецию соматостатина. Секреция гастрина и соматостатина находится под активирующим влиянием ионов Ca^{2+}.

Стимуляция инкреции соматостатина происходит под влиянием пептонов пищи, кислого содержимого антрального отдела желудка. Ингибиторное влияние его на моторику желудка опосредуется через блокаду ацетилхолиновых рецепторов интрамускулярного сплетения. Взаимоотношения гастрин – соматостатин зависят от степени закисления желудочного содержимого и состава поступающей пищи.

Функция антральных D-клеток зависит от кислотности желудочного содержимого, поэтому гипохлоргидрия является причиной гипергастринемии у пожилых людей и снижения секреции соматостатина. Снижение содержания соматостатина в слизистой оболочке антрального отдела выявлено у больных с рецидивирующей язвой двенадцатиперстной кишки, что дает основание некоторым

Таблица 11.2

Апудоциты и секретируемые ими гормоны

Эндокриноциты	Гормоны
A	Глюкагон
B	Инсулин
D	Соматостатин
D1	Вазоактивный интестинальный пептид (ВИП)
Ec	Серотонин, вещество P, мелатонин
EcL	Гистамин
G	Гастрин
JG	«Большой» гастрин
TG	Малый гастрин
GEP	Эндорфины, энкефалины
J	Холецистокинин–панкреозимин
K	Гастроингибирующий пептид (ГИП)
L	Глицентин, глюкагон, полипептид YY
Mo	Мотилин
N	Нейротензин
P	Бомбезин
PP	Панкреатический полипептид, допамин
S	Секретин
YY	YY-полипептид
VL	Адренокортикотропный гормон (АКТГ)

авторам говорить о роли недостатка соматостатина в патогенезе этого заболевания.

У пациентов с соматостатинпродуцирующими опухолями снижена секреторная активность слизистой оболочки желудка, уменьшена толерантность к глюкозе, нарушено переваривание жиров (стеаторея).

Секретин выделяется S-клетками проксимального отдела тонкой кишки. В физиологических условиях концентрация его в плазме составляет 29–45 нг/л. Он стимулирует экзокринные клетки поджелудочной железы и секрецию бикарбоната поджелудочной железой, печенью, дуоденальными железами. Этот эффект секретина опосредуется через холецистокинин. Секретин усиливает секрецию желчи и кишечного сока и потенцирует действие холецистокинина на моторику желчного пузыря. Секретин называют природным антацидным фактором, так как при увеличении его продукции создаются благоприятные условия для нейтрализации кислоты в двенадцатиперстной кишке.

Холецистокинин образуется в G-клетках тонкой кишки под влиянием содержащихся в химусе пептидов, аминокислот, жирных кислот, моноглицеридов. Концентрация его в плазме крови в норме равна 5–800 нг/л. Он стимулирует секрецию желудочного сока, панкреатических ферментов, инсулина, бикарбонатов, содержащихся в панкреатическом соке и желчи, моторику желчного пузыря, кишечника и тормозит эвакуаторную активность желудка.

В ЦНС холецистокинин проявляет свою активность в качестве эндогенного антагониста опиатов. На поверхности гладкомышечных клеток, клеток ацинуса и нервных структур выявлены рецепторы к холецистокинину, их чувствительность к холецистокинину различна.

В крови из всего семейства холецистокининов после приема пищи повышается только содержание ХЦК-8. Возможные изменения концентрации молекулярных форм холецистокинина находятся за пределами чувствительности радиоиммунологического метода. Клиническое значение холецистокинина еще остается не до конца изученным. Известно, что он в определенной степени регулирует аппетит и, следовательно, определяет пищевое поведение.

У больных со стеатореей и хроническим панкреатитом уровень холецистокинина в плазме повышен.

Гастроингибирующий полипептид (ГИП) – желудочный тормозной полипептид, синтезируется в эндокриноцитах (K-клетки) тонкой кишки под влиянием липидов. Он снижает секрецию соляной кислоты, угнетает реабсорбцию натрия и воды в желудочно-кишечном тракте. Стимулирует секрецию инсулина после энтерального приема глюкозы (так называемый инкреторный эффект). Усиление секреции ГИП выявлено у пациентов с измененной толерантностью к глюкозе, диабетом II типа (возможно, ГИП поддерживает гиперинсулинизм) и демпинг-синдромом (вероятно, ГИП способствует гипогликемии). Снижение продукции ГИП отмечено у больных спру и еюноилеальным анастомозом.

Мотилин секретируется энтерохромаффинными клетками тонкой кишки. Является основным дигестивным пептидом, регулирующим моторику желудка и кишечника, вызывая их тонические сокращения. Кроме того, он потенцирует действие ацетилхолина на пилорический отдел желудка.

Уровень мотилина повышается при поносах, вызванных острой инфекцией, болезнью Крона, язвенным колитом, тропической спру, в послеоперационном периоде у больных с демпинг-синдромом, опухолями. При успешном лечении этих заболеваний концентрация его возвращается к норме. Роль мотилина в патогенезе болезней желудочно-кишечного тракта человека почти не изучена.

Нейротензин образуется в N-клетках слизистой оболочки подвздошной кишки, в гипоталамусе и базальных ганглиях. Липиды химуса активируют его секрецию. Высвобождение нейротензина происходит, когда липиды достигают дистального отдела тонкой кишки и транспорт химуса замедляется.

Нейротензин ингибирует двигательную и секреторную функцию желудка, стимулирует секрецию бикарбонатов поджелудочной железой.

Увеличение уровня нейротензина в плазме определяется у больных после операции наложения еюноилеального обходного анастомоза, при послеоперационном демпинг-синдроме, спру. Повышение уровня нейротензина в плазме крови при диареях различного генеза, вероятно, носит вторичный характер. Концентрация нейротензина, как правило, повышена у пациентов с гормонально-активными опухолями, например при гастриноме.

Этот пептид обладает вазодилататорным действием на сосуды микроциркуляторного русла, а следовательно, вызывает гипотензию.

Нейротензин обладает избирательным сосудосуживающим действием на подкожную жировую ткань, которое более выражено у лиц со сниженной массой тела. У тучных людей сосуды подкожной клетчатки реагируют на нейротензин значительно меньше. Это свидетельствует о регулирующем влиянии нейротензина на поглощение питательных веществ в жировой ткани.

Панкреатический полипептид (ПП) образуется в OG-клетках поджелудочной железы, расположенных по периферии островков Лангерганса. Выделяется в кровь спустя несколько часов после приема пищи.

Секреция ПП находится в прямой зависимости от тонуса холинергической системы и может быть блокирована атропином. Концентрация ПП у пациентов с язвой двенадцатиперстной кишки может служить показателем тонуса блуждающего нерва. Основное значение этого пептида заключается в регуляции экзо- и эндокринной функции поджелудочной железы. Он обеспечивает снижение тонуса желчного пузыря и повышение тонуса общего желчного протока.

Выделение ПП повышается в условиях гипогликемии и гиперинсулинемии. При панкреатической недостаточности секреция ПП снижена. У больных сахарным диабетом, осложненным локальной нейропатией в пищеварительной трубке, секреция ПП снижена примерно на 90%. На фоне терапии диабета (особенно инсулинотерапия) уровень ПП может достигать физиологических пределов и даже повышаться. При хронических панкреатитах, кистозном фиброзе поджелудочной железы отмечаются низкий уровень базального ПП и сниженная секреция его после приема пищи. Это свидетельствует об уменьшении количества клеток, вырабатывающих ПП.

В составе гормонпродуцирующих опухолей поджелудочной железы достаточно часто выявляются клетки, продуцирующие ПП. Поэтому уровень ПП плазмы в этих случаях повышен, что имеет диагностическое значение.

Энтероглюкагон образуется в ЕС1-клетках слизистой оболочки кишечника, наибольшая его концентрация обнаруживается в подвздошной и толстой кишках. Секреция его возрастает под действием жиров (в частности триглицеридов с длинными цепями) и углеводов, в первую очередь глюкозы. По структуре представляет собой полипептид, похожий на глюкагон, но отличается от него механизмом действия. Энтероглюкагон оказывает трофическое действие на слизистую оболочку кишечника.

Высокий уровень энтероглюкагона регистрируется после наложения еюноилеального анастомоза, у больных с синдромом мальабсорбции после перенесенных инфекционных заболеваний, целиакией, муковисцидозом, спру и других состояний, сопровождающихся уменьшением поверхности всасывания кишечника. Таким образом, увеличение продукции энтероглюкагона в этих случаях является компенсаторной реакцией. У пациентов с энтероглюкагон-продуцирующей опухолью отмечаются выраженная гипертрофия ворсинок тонкой кишки и замедление движения химуса по кишечнику.

Пептид YY (ПУУ) назван так, потому что амидированный тирозин (Y) замыкается N- и С-терминалями этого пептида. По структуре он гомологичен ПП и нейротензину. Секретируется эндокриноцитами слизистой оболочки толстой кишки и в небольшом количестве подвздошной кишки спустя несколько часов после приема пищи. ПУУ угнетает секреторную функцию желудка и поджелудочной железы, он является тормозным медиатором для верхних отделов пищеварительной трубки (так называемый «подвздошный тормоз»). Сведения о HYY и его роли в механизмах нарушения пищеварения в литературе очень немногочисленны.

Нейропептиды. Вазоактивный интестинальный пептид (ВИП) содержится в больших нейросекреторных гранулах типа Р.

ВИП обладает мощным вазодилататорным и гипотензивным действием. В нервной системе желудочно-кишечного тракта, включая поджелудочную железу, имеются нервы и нейроны, содержащие ВИП. Вероятно, ВИП выступает в роли посредника при рецептивной релаксации и при торможении перистальтики дистального отдела кишечника; ВИП повышает кровоток в стенке кишки, секрецию кишечного сока и бикарбонатов поджелудочной железой, стимулирует инкрецию инсулина, усиливает гликогенолиз в печени. Наряду с этим ВИП подавляет секрецию соляной кислоты обкладочными клетками слизистой желудка. Обычно в крови ВИП не обнаруживается, так как он имеет очень короткий период полураспада.

При болезни Крона в пищеварительном тракте наблюдается увеличенное количество патологических ВИП-ергических нейронов, соответственно этому повышается его содержание в тканях. При неспецифическом язвенном колите этого не наблюдается.

При болезнях Гиршпрунга и Шагаса имеются атрофия ВИП-нейронов и низкий уровень ВИП в тканях. Высокая концентрация ВИП выявляется при випоме (синдром Вернера–Моррисона). ВИП-продуцирующие опухоли обычно локализуются в поджелудочной железе, ВИП также продуцируют ганглионейробластомы симпатического ствола. Высокий уровень пептида приводит к профузным полосам (более 1 л в день), гипокалиемии. Наблюдающаяся гипохлоргидрия отличает этот синдром от гастриномы. Клинически для випомы характерны абдоминальные колики, похудание, внезапное покраснение лица.

Субстанция Р (SP) выделяется в интрамускулярном нервном сплетении, нервных окончаниях, иннервирующих желудочно-кишечный тракт, в тканях головного и спинного мозга. При секреции SP в интрамускулярном сплетении оказывает стимулирующее действие на моторику. У больных с синдромом Гиршпрунга концентрация SP в сегменте, где имеются поврежденные ганглии, резко снижена. SP определяется в блуждающем нерве, но в большем количестве – в афферентных, чувствительных волокнах, которые замыкаются на уровне задних рогов спинного мозга. На этом уровне SP участвует в передаче информации о боли с периферии в ЦНС.

В определенной степени SP способствует развитию воспалительных процессов в пищеварительном тракте (язвенный колит, болезнь Крона). При этом количество рецепторов для SP в сосудистой стенке при воспалительном процессе увеличивается.

Бомбезин (гастрин-стимулирующий полипептид GRP) образуется в нервных волокнах желудочно-кишечного тракта и в ткани мозга. Стимулирует секрецию хлористоводородной кислоты, пепсиногена, секрецию гастрина, панкреатического сока. Способствует выделению холецистокинина, ПП, соматостатина, SP. В медуллярных опухолях щитовидной железы и мелкоклеточных бронхиальных карциномах бомбезин выявляется в высоких концентрациях.

Кальцитонин-реализующий пептид (CGRP) обнаружен в межмышечном и субмукозном сплетениях пищеварительного тракта, где он оказывает тормозное влияние на моторику. Секретируется в центральных и периферических структурах нервной системы. В сенсорных терминалях он определяется вместе с SP.

CGRP независимо от гистамина повышает проницаемость капилляров и способстсвует развитию отека. Обладает хемотаксическими свойствами в отношении эозинофилов. Совместно с SP является медиатором нейрогенного воспаления. Благодаря выраженному вазодилататорному действию кальцитонин-реализующий пептид снижает моторику пищеварительной трубки, проявляет антиульцерогенный эффект.

Энкефалины и эндорфины представляют собой эндогенные опиаты. Образуются в головном мозге, желудочно-кишечном тракте, поджелудочной железе и надпочечниках. Оказывают влияние на двигательную активность пищеварительного тракта: непосредственная стимуляция гладкой мускулатуры, тормозное влияние на моторику желудка и кишечника путем блокады высвобождения ацетилхолина и SP в межмышечном сплетении.

Энкефалины обладают непосредственным действием на клетки слизистой оболочки желудка, стимулируя выделение эндогенного гистамина или оптимизируя микроциркуляцию в слизистой оболочке желудка.

Описанные механизмы объясняют эффективность использования опиатов при диарее. Анальгезирующий эффект опиатов проявляется в ингибировании секреции SP сенсорными нейронами.

Нейропептид Y (NPY) по своей структуре идентичен PYY. Образуется в центральной и периферической нервной системе. Обладает вазоконстрикторным действием, угнетает секрецию ацетилхолина в нервных окончаниях пищеварительного тракта.

Тиролиберин (тиротропинвысвобождающий гормон – TTRG) образуется в гипоталамусе, передней доле гипофиза, спинном мозге, пищеварительном тракте, почках, печени, плаценте, сетчатке глаза. Вызывает угнетение секреции хлористоводородной кислоты и моторики желудка, а также снижение абсорбции глюкозы и ксилозы. Вероятно, он обладает соматостатиноподобным действием на систему пищеварения.

Функциональные связи тонкой кишки

А.М.Уголев в 1970-х гг. обнаружил ряд кишечных эффектов, которые выходят за рамки пищеварительной системы. Им было установлено, что двенадцатиперстная кишка продуцирует два типа гормонально-активных веществ, одни из которых действуют в пределах пищеварительной системы, а другие оказывают общие гормональные эффекты. В опытах, основанных на длительном наблюдении за животными с полностью удаленной двенадцатиперстной кишкой, А.М.Уголев продемон-

стрировал развитие неизвестного ранее тяжелого заболевания — дуоденальной недостаточности. Оно характеризуется гипотермией, тяжелой кахексией и заканчивается смертью животного. В случае симптоматического лечения животного в дальнейшем развивается особая форма ожирения с нарушениями белкового, углеводного и водно-солевого обменов. Характерно также развитие гипофункции эндокринных желез. Нарушения пищеварения, развивающиеся после экстирпации двенадцатиперстной кишки, не играют решающей роли в клинике дуоденальной недостаточности. Эти наблюдения позволили А.М.Уголеву назвать двенадцатиперстную кишку «гипоталамо-гипофизарной системой брюшной полости».

Позже были описаны функциональные связи двенадцатиперстной кишки с другими органами, получившие название энтерогастральной, энтерогепатической, энтерохолекинетической, энтероинсулярной и энтероацинарной, энтероэнтеральной и энтероэндокринной осей.

Энтерогастральная ось. Рефлекторные связи тонкой кишки с желудком имеют прямые пути и более сложные, включая центральные структуры нервной системы. Они обеспечивают согласование моторной и эвакуаторной функций (следовательно, и кишечного пищеварения) двух смежных органов. Из двенадцатиперстной и тощей кишки к желудку поступают преимущественно влияния, тормозящие секреторную и моторную функции желудка. Они особенно ярко проявляются при высвобождении в кишке различных пептидов: холецистокинина, секретина, глюкагона, соматостатина, лейэнкефалина, нейротензина, GIP.

Результаты однофакторного дисперсионного анализа выявили большую статистическую значимость влияния секретина на выявляемость как аргирофильных, так и аргентаффинных клеток антрального отдела желудка. Можно предположить, что секретин стимулирует выброс в ткани ВИП. Таким образом, было доказано, что эндокринная система желудочно-кишечного тракта осуществляет сложный контроль активности каждой эндокринной клетки.

Энтерогепатическая ось отражает взаимосвязи между функцией печени и кишки. Нет необходимости подчеркивать важность энтерогепатической циркуляции желчных кислот для внешнесекреторной деятельности печени. В тонкой кишке происходит высвобождение многих регуляторных пептидов. Одни из них, проникающие в кровь, подвергаются в печени катаболизму. Другие выполняют активную роль регуляторов внешнесекреторной функции печени (холецистокинин, ВИП, нейротензин, энкефалии и др.), углеводного обмена (глюкагон, энтероглюкагон, глицентин).

Энтерохолекинетическая ось. Функция желчевыделительной системы тесно связана с функцией двенадцатиперстной кишки. Это относится к работе как интрамурального нервного аппарата, внеорганных нервных путей, так и эндокринного аппарата тонкой кишки. Помимо холецистокинина-панкреозимина на активность желчевыделительной системы (сократительную функцию желчного пузыря, тонус и ритмику сфинктеров протоков) оказывает влияние внутривенное вливание экзогенных секретина, глюкагона, нейротензина, энкефалинов, гастрина, соматостатина. На работу сфинктера Одди влияют также наличие или отсутствие содержимого в двенадцатиперстной кишке и ее двигательная активность.

Энтероинсулярная и энтероацинарная оси. Энтероацинарная ось находится под контролем нервных структур тонкой кишки, центральных нервных образований и эндокринных клеток тонкой кишки. R.H.Dowling (1982) выделяет энтеропанкреатическую трофическую ось. Суть «трофической связи» заключается в том, что интестициальные гормоны, холецистокинин и секретин являются возбудителями внешнесекреторной функции поджелудочной железы. В свою очередь, сок поджелудочной железы оказывает трофическое влияние на слизистую оболочку тонкой кишки. Эти взаимоотношения носят сложный характер.

В свою очередь, секрет поджелудочной железы является нормальным и необходимым содержимым полости тонкой кишки, создавая необходимые изменения pH полостного содержимого, обеспечивая процессы гидролиза ферментами (протеолиза, липолиза) пищевых веществ, поступающих в кишку из желудка.

После пересадки протока поджелудочной железы в дистальные отделы тонкой кишки через 6—9 сут. наблюдаются уменьшение числа энтерохромаффинных и аргирофильных клеток двенадцатиперстной и тощей кишки, нарушение и извращение проксимально-дистального градиента их распределения. Конечно, связи между органами пищеварительной системы в организме намного сложнее, чем их удалось нам описать. На-

пример, следовало бы подчеркнуть зависимость между выделением ферментов поджелудочной железы в двенадцатиперстную кишку и последующим возбуждением секреции желудка.

Энтероинсулярная ось обеспечивает важную часть гомеостаза организма с помощью таких гормонов, как инсулин, глюкагон, желудочный тормозной пептид (GIP) и др. При удалении двенадцатиперстной кишки у собак базальная концентрация инсулина в сыворотке крови снижена (20–30 мкед/мл) по сравнению с интактными собаками (30–40 мкед/мл), а базальный уровень гастрина был ниже (30–40 пг/мл) его уровня у интактных собак (50–60 пг/мл).

Энтероэнтеральная ось. Мы подчеркиваем этим значение ганглионарного аппарата интрамуральной нервной системы кишки, связывающего ее отделы, и роль компонентов химуса по мере их транзита по кишке, контакта с ферментами слизистой оболочки кишки, всасывания его содержимого. При резекции части кишки происходят сложные адаптивные изменения проксимальных и дистальных сегментов, оставшихся при восстановлении непрерывности кишки. Нужно помнить, что в полость кишки выделяются и такие пептиды, регуляторная роль которых в этом процессе пока остается загадкой.

Энтероэндокринная ось упомянута больше для полноты обзора и не претендует на подробное изложение, хотя фактов о значении связей между клетками тонкой кишки и функцией специфических клеток гипоталамуса, щитовидной железы, гипофиза уже в настоящее время вполне достаточно для специального обзора. Часть таких материалов изложена в монографии А.М.Уголева (1978). Мы уже приводили экспериментальные факты о значении гипоталамических пептидов (их локализация установлена и в органах желудочно-кишечного тракта) в функционировании клеточных популяций кишки и желудка.

Известно о значении гипофиза для функциональной адаптации тонкой кишки при ее частичной резекции. Установлено, что гормон роста, пролактин, тироксин и АКТГ предупреждают гипоплазию, вызванную удалением гипофиза.

Внутривенное введение нейротензина крысам вызывает ряд эффектов, напоминающих действие гистамина. Тучные клетки тощей кишки содержат рецепторы к нейротензину, а в эндокринных клетках тощей кишки человека обнаружен нейротензин. При воздействии на слизистую оболочку тощей кишки крыс и биопсийный материал кишечника человека установлено, что под воздействием нейротензина, IgE и антител к IgE происходят дегрануляция тучных клеток и высвобождение гистамина. Процент клеток, оказавшихся дегранулированными, достигал в среднем 57 (от 29 до 84%). B.H.Selbekk и соавт. (1980) считают, что тучные клетки тощей кишки имеют рецепторы и к IgE, и к нейротензину или, по крайней мере, нейротензин вытесняет иммуноглобулин из их общего рецепторного места.

11.5.6. Иммунная система тонкой кишки

В число органов, осуществляющих иммунную защиту организма, входит и желудочно-кишечный тракт. В слизистой оболочке тонкой кишки содержится более 400 тыс/мм^2 плазматических клеток и около 1 млн/см^2 лимфоцитов. Этот мощный лейкоцитарный слой наряду с эпителиальным разделяет энтеральную и гуморальную среды организма.

Желудочно-кишечный тракт человека является одним из органов, ответственных за иммунную защиту организма от пищевых антигенов, вирусов, бактерий, токсинов и лекарственных препаратов

В слизистой оболочке тонкой кишки человека содержится более 400 тыс./мм^2 плазматических клеток и около 1 млн/см^2 лимфоцитов. Этот мощный лейкоцитарный слой вместе с эпителиальным разделяет энтеральную и гуморальную среды организма. Лимфатическая ткань, обеспечивающая местную иммунную защиту, составляет около 25% от слизистой оболочки кишечника. Она представлена в форме скоплений в кольце Вальдейера и в 200–300 пейеровых бляшках, а также лимфоидными образованиями червеобразного отростка и большим количеством иммунокомпетентных клеток в собственной пластинке слизистой оболочки и в подслизистой основе.

Пейеровы бляшки состоят из скоплений лимфатических фолликул, в которых находятся предшественники популяции лимфоцитов. В- и Т-лимфоциты пейеровых бляшек могут быть отнесены к первой линии иммунного барьера, где начинаются иммунные реакции. Для обеспечения ее служат специальные мембранные лимфоэпителиальные клетки (М-клетки), располагающиеся в эпителиальном слое, непосредственно над пейеровыми бляшками, вдоль всей длины тонкой

кишки. М-клетки создают благоприятные условия для доступа антигенов, находящихся в просвете кишки, к субэпителиальным лимфоцитам. В М-клетках обнаружены везикулы, в которых захваченные антигены транспортируются к Т-лимфоцитам пейеровых бляшек. Особый интерес представляют также МЭЛ, располагающиеся между энтероцитами ближе к базальной мембране. В норме количество их находится в пределах от 4 до 6 на 100 эпителиальных клеток, примерно 25% их относятся к Т-лимфоцитам. Количество МЭЛ резко возрастает при иммунных реакциях кишки на экзогенные антигены.

Клетки тонкой кишки продуцируют ряд иммуноглобулинов (IgA, IgM, IgE, IgG), но преимущественно IgA. IgA и IgE, секретируемые в полость кишки, по-видимому, адсорбируются на структурах кишечной слизистой оболочки, создавая в области гликокаликса дополнительный защитный слой (Уголев А.М., 1992). Продукция секреторных иммуноглобулинов является очень важным звеном местного иммунитета в слизистых оболочках. Основные функции секреторного иммуноглобулина заключаются в защите от различных антигенов, способных проникать через слизистую оболочку, ингибировании колонизации эпителия бактериями и вирусами, а также в обеспечении защиты от полостного протеолиза.

Совокупность локальных клеточных и гуморальных иммунологических реакций направлена также на сохранение иммунологической толерантности. Между иммунокомпетентными клетками существуют специфичные сложные взаимоотношения. Так, среди субпопуляций Т-лимфоцитов выделяются МЭЛ с преобладанием супрессорной активности. Среди В-лимфоцитов превалируют плазматические клетки, продуцирующие IgA.

Нарушения иммунологического гомеостаза приводят к расстройствам в иммунной системе, связанным с недостаточностью функции основных классов иммуноглобулинов и системы Т- и В-лимфоцитов.

11.5.7. Барьерная функция тонкой кишки

Процесс ассимиляции пищевых веществ связан не только с поступлением пластических и энергетических материалов, но и с опасностью проникновения во внутреннюю среду организма антигенов и токсичных веществ. Особую опасность представляют чужеродные белки. В процессе эволюции в желудочно-кишечном тракте сформировалась мощная система защиты. Барьерная, или защитная, функция тонкой кишки зависит от ее ферментативной активности, иммунных свойств, слизи, макро- и микроструктуры, проницаемости и т.д. Нормальная барьерная функция тонкой кишки является важным фактором в ограничении повышенного поступления белковых макромолекул из желудочно-кишечного тракта. Эта задача обеспечивается: 1) системой защитных барьеров, ограничивающих всасывание белковых антигенов; 2) путями их поступления во внутреннюю среду организма; 3) взаимодействием белков с различными иммунокомпетентными органами; 4) иммунным ответом организма.

В небольших количествах макромолекулы в норме проникают через кишечный барьер, и этот феномен имеет существенное физиологическое значение.

При употреблении в пищу белков всасывание антигенов предотвращается высокоэффективными процессами полостного и мембранного протеолиза. В результате гидролитического расщепления белок теряет свои антигенные свойства, так как превращается в аминокислоты. Некоторое количество нутриентов может достигать дистальных отделов тонкой кишки в нерасщепленном виде и сохранять исходные антигенные белковые детерминанты. При ухудшении функции ПТК количество нерасщепленных белков в просвете тонкой кишки возрастает, а при повышении проницаемости слизистой оболочки создаются условия для проникновения их во внутреннюю среду организма. Проницаемость кишечной стенки увеличивается при длительном голодании, при воспалительных процессах и особенно нарушении целости слизистой оболочки.

У здоровых людей определяющим фактором в ограничении всасывания пищевых антигенов является местный иммунный ответ. Содержание в крови всосавшихся высокомолекулярных экзогенных соединений, сохранивших антигенные детерминанты, не превышает десятых долей процента от употребляемого в пищу белка. Нормальной реакцией иммунной системы на поступающие антигены энтеральной среды являются формирование защитного барьера секреторных IgA-антител с одновременной супрессией системного иммунного ответа и выработка антиидиотипических антител. Секреторные IgA-антитела образуют с подавляющим количеством антигенов невсасывающиеся иммунные

комплексы, которые в последующем подвергаются расщеплению до аминокислот.

Основным механизмом переноса макромолекул из полости кишки в клетки эпителия и далее в кровь и лимфу является эндоцитоз. В процессе эндоцитоза через обычный энтероцит большая часть макромолекул расщепляется. Иная закономерность возникает при эндоцитозном переносе белка через участки кишки, содержащие пейеровы бляшки, в которых находятся специализированные М-клетки. При переносе белка через М-клетки происходит выработка местного гуморального иммунного ответа секреторных IgA-антител и системной иммунологической толерантности. При переносе белковых антигенов в обход лимфоидной ткани пейеровых бляшек, например по расширенным межклеточным пространствам, возможна выработка состояния гиперчувствительности к пищевым белкам. Первым звеном в цепи патологических процессов, приводящих к развитию аллергической реакции, является нарушение барьерной функции тонкой кишки.

Способностью проникать через кишечный барьер обладают лектины. Эти белки содержатся в растительных пищевых продуктах (злаки, соя, томаты). Они крайне устойчивы к протеолизу, способны адсорбироваться на апикальной мембране энтероцитов и оказывать токсическое влияние на кишечный эпителий.

Белковые токсины патогенных микроорганизмов (холерного вибриона, клостридий и др.) также способны преодолевать кишечный барьер. В норме барьер тонкой и толстой кишок практически совершенно непреодолим для микроорганизмов, населяющих полость кишечника. Однако при плохом питании, переохлаждении, ишемии кишечника, повреждении слизистой оболочки, длительном полном парентеральном и элементном энтеральном питании значительное число бактерий способно преодолевать кишечный барьер и поступать в лимфатические узлы, печень и селезенку.

Нарушение кишечного барьера развивается под действием оксидантных факторов, при механической ишемии кишки и нарушении микроциркуляции, спазме сосудов, вызванном медиаторами аллергических реакций немедленного типа. При алиментарном дефиците незаменимых аминокислот, эйкозаноидов и витамина А нарушаются нормальная репарация слизистой оболочки кишки и ультраструктура апикальной мембраны.

Поскольку биологические эффекты повышенной макромолекулярной проницаемости в большинстве случаев связаны с белками, поступающими из желудочно-кишечного тракта, очевидно, что наиболее адекватным зондом для тестирования проницаемости кишечного барьера являются белки. Однако в клинической практике используют преимущественно небелковые неутилизируемые макромолекулы (ПЭГ, олигосахариды). Имеются лишь единичные работы, основанные на применении белка куриных яиц для оценки состояния кишечного барьера.

11.5.8. Энтеральная среда и гомеостаз

Начало учению о постоянстве внутренней среды организма положил в конце XIX в. Клод Бернар. Он первым заметил, что плазма крови и лимфа по своим физико-химическим свойствам мало изменяются даже при резких изменениях условий окружающей среды. До тех пор, пока механизмы, обеспечивающие постоянство внутренней среды, не нарушены, воздействие внешней среды не способно оказать повреждающее действие на ткани организма, поскольку обмен веществ в них остается в нормальных пределах.

Развивая это направление, W.B.Cannon (1940) установил, что поддержание устойчивого состояния внутренней среды осуществляется с помощью корригирующих физиологических механизмов и константы внутренней среды варьируют в зависимости от внешних и внутренних факторов. Автор предложил обозначить вариабельные равновесные состояния внутренней среды термином «гомеостаз». И.П.Разенков (1948) выдвинул положение о том, что одним из важнейших органов, обеспечивающих гомеостаз, является желудочно-кишечный тракт. Он показал важную роль энтеральной среды в поддержании гомеостаза и значение эндогенных пищевых веществ в формировании химуса.

Позднее А.Д.Синещеков (1968) установил, что состав химуса практически не зависит от состава пищи. На выходе из двенадцатиперстной кишки концентрационные характеристики химуса больше приближаются к соответствующим показателям крови, нежели к составу рациона. Это достигается благодаря выделению в полость желудка и начального отдела тонкой кишки эндогенных питательных веществ в количествах, необходимых для стабилизации состава химуса.

Регуляторные механизмы, обеспечивающие формирование энтеральной среды от-

носительно постоянного состава, подробно исследовались в 1980-х гг. Ю.М.Гальпериным.

Постоянство энтеральной среды в период активного пищеварения поддерживается путем установления равновесия между скоростью всасывания нутриентов и скоростью их утилизации и депонирования. Поскольку возможности депонирования поступающих в кровь питательных веществ ограничены, сохранение гомеостаза обеспечивается путем ограничения скорости всасывания электролитов и питательных веществ.

Если в состав рациона входят все основные нутриенты в соотношениях, характерных для сбалансированного питания, то эти вещества частично всасываются в гастродуоденальном отделе пищеварительного канала. Во всех остальных случаях масса их в химусе возрастает тем значительнее, чем ниже исходное содержание этих веществ в пище, т.е. происходит обмен нутриентами с целью гомеостазирования химуса в рамках концентраций в плазме крови.

Этот процесс особенно интенсивно осуществляется в гастродуоденальном отделе пищеварительного канала. При содержании в рационе большого количества углеводов и малого количества жиров и воды основная масса углеводов, содержащихся в пище, всасывается. Липиды, вода, натрий и хлор активно секретируются из крови в энтеральную среду. Величина и направление потока калия, кальция, фосфора и азотистых продуктов зависят от их концентрации в рационе и от соотношения нутриентов в нем.

В результате пополнения химуса водой и эндогенными нутриентами их концентрации стабилизируются. При этом концентрация электролитов и основных питательных веществ приближается к характерным для внутренней среды организма. Концентрация большинства веществ резко снижается, главным образом за счет разведения эндогенной водой, а липидов, натрия и хлора, вопреки разведению эндогенной водой, значительно увеличивается за счет интенсивного поступления их в просвет гастродуоденального отдела пищеварительного канала.

Относительное постоянство состава химуса обеспечивается рециркуляцией эндогенных веществ. При интенсивном выделении эндогенных веществ существует опасность снижения их концентрации в крови. В этих случаях необходимые эндогенные вещества мобилизуются из депо. Одним из таких депо является тонкая кишка, в которую нутриенты поступают в составе кишечного сока в тот период, когда концентрация их в крови достигает максимальных значений нормы. В результате гомеостазирования химуса происходит пропорциональное сопряженное всасывание всех входящих в его состав нутриентов со скоростью, соответствующей градиентам их концентраций между внутренней и энтеральной средами. Благодаря раскрытию механизма гомеостазирования химуса стало понятным, почему состав его в разных отделах тонкой кишки остается постоянным.

Таким образом, гомеостазирование химуса обеспечивает превращение случайного набора питательных веществ, входящих в состав различных рационов, в поток веществ из энтеральной среды в кровь относительно постоянного состава, приближенного по концентрации к внутренней среде. Такая организация пополнения организма нутриентами является основой поддержания питательного гомеостаза.

11.6. ТОЛСТАЯ КИШКА

Толстая кишка выполняет резервуарную и экскреторную функции, участвует в поддержании водно-электролитного гомеостаза. В функциональном отношении толстая кишка неоднородна. В слепой и восходящей кишках происходит всасывание жидкости, электролитов, витаминов, утилизация с участием микрофлоры не всосавшихся в тонкой кишке пептидов, в поперечной ободочной кишке — дальнейшее уплотнение каловых масс благодаря всасыванию воды. От селезеночного изгиба до середины сигмовидной кишки толстая кишка является резервуаром для каловых масс. Дистальный отдел сигмовидной кишки, прямая кишка, анальный канал осуществляют удерживание и выброс каловых масс.

В среднем время продвижения химуса по толстой кишке составляет 30—40 ч, иногда 60—70 ч. В слепой, поперечной ободочной, нисходящей кишках химус удерживается в течение 18—20 ч, в сигмовидной и прямой кишках — 12 ч. У женщин время продвижения каловых масс в среднем на 8 ч больше, чем у мужчин. Ускорению транспорта кишечного содержимого способствуют прием пищи, богатой неперевариваюшейся клетчаткой и волокнами, быстрый пассаж тонкокишечного содержимого (химус поступает в слепую кишку в жидком состоянии, содержание воды в нем в три и более раз выше нормы), активная мышечная работа, стрессовые

ситуации. Продвижение химуса по толстой кишке замедляется при выраженных нарушениях опорожнения желудка, стенозах тонкой кишки.

Пищеварение в толстой кишке практически отсутствует. Здесь всасываются глюкоза, витамины и аминокислоты, продуцируемые микробами, до 95% воды и электролиты. В толстой кишке поселяется большое количество микроорганизмов, которые утилизируют оставшиеся неусвоенными нутриенты. Образующиеся в результате микробного метаболизма пищевых остатков органические кислоты, углекислый газ, метан, сероводород, токсические вещества (индол, скатол, фенол) всасываются кишкой, а затем обезвреживаются в печени.

11.6.1. Секреторная функция толстой кишки

Секрет толстой кишки изотонический, имеет щелочную реакцию (иногда pH превышает 9,0) и не содержит кишечных ферментов, за исключением небольшого количества амилазы, пептидазы, сахаразы, щелочной фосфатазы и лизоцима. Секреция жидкости крайне скудна. Слизь вырабатывается большим количеством бокаловидных клеток, расположенных в поверхностном эпителии и криптах толстой кишки. Концентрация слизи увеличивается за счет всасывания жидкости.

Червеобразный отросток продуцирует ежедневно около 2–3 мл жидкости, богатой слизью. В его секрете содержится большое количество IgA и лизоцима.

Проницаемость апикальной мембраны эпителиальных клеток толстой кишки для ионов хлора и калия, секретируемых в просвет кишки, увеличивается при повышенной концентрации внутриклеточного кальция и циклического аденозинмонофосфата (цАМФ).

Таблица 11.3

Количество воды и электролитов, транспортирующихся ежесуточно через толстую кишку

	Поступление в кишку	Экскреция с калом	Абсорбция
H_2O, мл	1500	100	1400
Na^+, ммоль	210	4	206
K^+, ммоль	9	9	–
Cl^-, ммоль	105	2	103
HCO_3^-, ммоль	75	–	–

Механизм секреции может быть связанным или не связанным с цАМФ, но в любом случае секреция зависит от активации кальций-зависимого регуляторного протеина — кальмодулина.

Моторика, секреция и кровоснабжение слизистой оболочки происходят, как правило, однонаправленно. Раздражение симпатических волокон тормозит моторику толстой кишки, вызывает спазм сосудов и одновременно угнетает секрецию. Вещества, раздражающие поверхность кишки, или механические факторы вызывают секрецию слизи, которая усиливается независимо от иннервации.

11.6.2. Абсорбирующая функция толстой кишки

Ежедневно в ободочную кишку поступает в среднем 1,5–2 л жидкости. Лишь 100 мл воды выводится с каловыми массами. В толстой кишке так же, как и в тонкой, происходят всасывание ионов натрия и хлора. Абсорбтивные возможности толстой кишки значительны. Так, при поступлении в ее просвет содержимого в объеме около 6 л в сутки диареи не возникает, так как компенсаторно происходит активная реабсорбция воды со скоростью 2–3 мл/мин. Следует заметить, что у здорового человека в течение суток воды и солей всасывается в 3–4 раза меньше максимально возможного.

Количество воды и электролитов, поступающих и абсорбирующихся в толстой кишке в течение суток, приведено в таблице 11.3. Из таблицы видно, что с каловыми массами выводится небольшое количество электролитов. Так, потеря хлорида натрия с фекалиями составляет лишь 4 ммоль/сут., а потеря воды — 100–140 мл. Вода составляет 75% каловых масс, а иногда и значительно меньше — не более 60%.

В слизистой оболочке разных отделов толстой кишки всасывается неодинаковое количество указанных ингредиентов. Правая половина более проницаема, и ее электрический потенциал ниже; левая сочетает высокую абсорбирующую способность с низкой проницаемостью, что обеспечивает небольшое содержание в ней жидкости и электролитов. Блокаторы кальциевых каналов стимулируют абсорбцию воды в подвздошной и толстой кишке. Механизмы всасывания воды в толстой кишке аналогичны тем, которые имеют место в остальных отделах пищеварительной трубки, — это пассивный процесс, регулирующийся осмотическим и гидростатическим давлением.

Интенсивное всасывание электролитов в толстой кишке поддерживает высокий градиент концентрации ионов между кишечным содержимым и плазмой крови. Благодаря активному транспорту электролитов сохраняется значительная разница потенциалов между поверхностью слизистой оболочки и интерстициальной жидкостью. Натрий абсорбируется против электрического градиента и градиента концентрации, поступая из просвета кишки (содержится в количестве 40 ммоль/л) в плазму, где его концентрация составляет 140 ммоль/л. Активный транспорт натрия возможен благодаря натриево-калиевой АТФазе базальной мембраны эпителия слизистой оболочки. Активный транспорт натрия осуществляется через эпителиальную клетку, но он может быть и пассивным и происходит через межклеточные пространства и межклеточные соединения в соответствии с осмотическим, концентрационным и электрическим градиентами.

Концентрация калия в кишечнике значительно превышает концентрацию калия в кале, что поддерживается электрической разностью потенциалов. Содержание калия в жидкой части фекальных масс составляет 90 ммоль/л. Повышение содержания калия в жидкой фракции происходит за счет уменьшения объема кишечного содержимого благодаря всасыванию воды, поступлению калия в кишку со слизью и десквамированным эпителием, облегчению его поступления в просвет кишки в связи с большой разностью электрических потенциалов в разных слоях слизистой оболочки. Доказана возможность активной секреции калия, связанной с натриево-калиевым обменом. В эксперименте с помощью нагрузки калием доказана зависимость его секреции от содержания электролита в организме. Несмотря на значительную концентрацию калия в жидкой фракции каловых масс, суточная его экскреция составляет лишь 8–10 ммоль/л.

Всасывание хлоридов происходит против химического градиента концентрации, но в соответствии с электрическим. Разность потенциалов между внутренней поверхностью слизистой оболочки кишки и интестинальной жидкостью должна способствовать пассивной абсорбции, вместе с тем экспериментально подтверждена возможность активного всасывания хлоридов. Концентрация хлоридов в жидкой части фекалий составляет 15–20 ммоль/л, т.е. примерно в 5 раз ниже, чем в плазме крови. Перфузионный метод исследования позволил убедиться в том, что даже при концентрации хлоридов ниже 25 ммоль/л абсорбция их продолжается.

Бикарбонаты в просвете кишки могут вступать в реакцию с органическими кислотами, содержание которых зависит от состава кишечной микрофлоры и доли невсасывающихся углеводов в пищевом рационе. Бикарбонаты, секретируемые в просвет кишечника, накапливаются там в период всасывания натрия; при отсутствии хлоридов содержание их уменьшается. Таким образом, усвоение хлоридов происходит в результате анионного обмена с бикарбонатами.

В толстой кишке человека нет специальных транспортных систем для всасывания сахаров и аминокислот. Поступающие в ее просвет невсосавшиеся углеводы превращаются под действием толстокишечной микрофлоры в летучие жирные кислоты (ацетоуксусная, пропионовая, масляная) и используются колоноцитами в качестве энергетического субстрата, частично они поступают в кровь, пройдя через слизистую оболочку кишки. Лишь при отсутствии других источников энергии, в частности при употреблении в основном пищевых продуктов растительного происхождения, источником значительной части энергетических затрат (540 ккал/сут.) могут стать всосавшиеся жирные кислоты с короткой цепью. Концентрация их составляет 100–240 ммоль/л. Микробная ферментация углеводов с образованием летучих жирных кислот происходит в условиях умеренной гипоксии и застоя содержимого в просвете ободочной кишки. Это обеспечивает выживание огромных популяций бактерий, многие из которых относятся к строгим анаэробам. Абсорбция жирных кислот происходит путем пассивной диффузии по электрохимическому градиенту, причем скорость ее зависит от размера молекулы и растворимости жирных кислот.

Большая часть белков потребляется собственной микрофлорой. Некоторые белки расщепляются до аммиака, который впоследствии всасывается. Непереваренные белки и невсосавшиеся аминокислоты расщепляются в толстой кишке с образованием целого ряда токсичных метаболитов: протеиногенные амины, фенол, крезол, индол, скатол и т.д. Часть этих веществ выделяется в составе фекалий, другие абсорбируются, поступают в кровоток и выделяются с мочой в неизмененном виде (кадаверин, путресцин), третьи вступают в печени в реакции конъюгации с глюкуроновой и серной кислотами (крезол,

фенол, индол и др.) и выделяются с мочой. Выделение калиевой соли индоксилсульфата (животного индикана) пропорционально активности гнилостных процессов в кишечнике и скорости обезвреживания в печени. Частично продукты гниения обезвреживаются в энтероцитах при участии цитохрома Р450.

Ферменты бактерий расщепляют не только субстраты, находящиеся в химусе и поступающие из проксимальных отделов кишечника, но и вещества, поступающие из крови, такие как мочевина и креатинин. Количество мочевины, образующейся в организме взрослого человека, превышает примерно на 25% ее количество, элиминирующееся с мочой.

Избыток мочевины секретируется в толстую кишку и расщепляется под влиянием уреазы бактерий до аммиака. Креатинин в просвете кишки метаболизирует в монометиламин, 1-метилгидантоин, метилгуанидин, которые подвергаются обратному всасыванию, проникают через гематоэнцефалический барьер и оказывают нейротоксическое действие.

11.6.3. Регуляция секреторной функции толстой кишки

Регуляция двух противоположных процессов, происходящих в толстой кишке – секреции и абсорбции – осуществляется вегетативной нервной системой, гормонами и дигестивными пептидами. Стимулируют всасывание симпатические нервы, секрецию – парасимпатические нервы. Баланс между адренергическим влиянием на абсорбцию и холинергическим – на секрецию определяет интестинальный транспорт. Секреторная активность зависит от силы стимулирующего импульса. Слабый импульс задерживает только абсорбцию, усиление импульсации активирует уже и секрецию слизистой оболочки кишечника. Как правило, это сопровождается и повышением сократительной активности кишки.

Кортикостероиды повышают абсорбцию натрия в толстой кишке. Аналогичным эффектом обладает альдостерон, который, кроме того, увеличивает всасывание воды и секрецию калия в изолированных петлях толстой кишки человека. Под влиянием минералокортикоидов концентрация натрия снижается, а калия – повышается; спиронолактон тормозит это действие. Физиологическая роль пролактина и ангиотензина у человека изучена недостаточно, однако в экспериментах на животных показано, что эти гормоны оказывают влияние на абсорбцию солей.

Участие эндогенных простагландинов в регуляции секреторной функции кишечника осуществляется посредством активизации аденилатциклазы слизистой оболочки кишечника.

На процесс кишечной абсорбции влияют и биологически активные пептиды. Так, содержащийся в высоких концентрациях в нервных окончаниях слизистой оболочки кишечника вазоактивный интестинальный полипептид (ВИП) стимулирует секреторную функцию кишечника, нейротрансмиттеры вегетативной нервной системы оказывают стимулирующее влияние на процесс слизеобразования. Другие пептиды (бомбезин, гастрин, энкефалины, соматостатин, серотонин, субстанция Р, холецистокинин, нейротензин) влияют на транспорт веществ не только в тонкой, но и в толстой кишке, что получило экспериментальное подтверждение.

К веществам, стимулирующим секреторную функцию слизистой оболочки толстой кишки, относятся:

- гормоны – АДГ, ВИП (стимулирует аденилатциклазу колоноцитов и выработку цАМФ);
- бактериальные энтеротоксины;
- эндогенные субстраты, обладающие цитотоксическими свойствами (диоксипроизводные желчных кислот и длинноцепочечные жирные кислоты – олеиновая, стеариновая, поступающие с химусом);
- углеводы, не реабсорбированные в тонкой кишке;
- слабительные средства (касторовое масло, антрахинон, дифенольные производные, бисакодил, пикосульфат натрия);
- простагландины ($ПГЕ_2$, $E_{2\alpha}$, 6-кето-$ПГF_{1\alpha}$, TrB_2, $ПГD_2$, 12-HPETE) тормозят всасывание воды, электролитов и стимулируют секрецию.

11.6.4. Моторная функция толстой кишки

Двигательная функция толстой кишки характеризуется сократительной активностью кишечной стенки, внутриполостным давлением, эвакуаторной функцией.

В толстой кишке возникают следующие типы сокращений:

- непропульсивные (сегментирующие) движения – частые, локальные сокращения циркулярных мышечных волокон, приводящие к уменьшению диа-

метра просвета кишки и повышению внутрикишечного давления – обеспечивают перемешивание содержимого;
- пропульсивные движения – редкие (2–4 раза в минуту), сильные, хорошо координированные, обеспечивающие транспорт в дистальном направлении; возникновению пропульсивных сокращений предшествует исчезновение гаустр, которые впоследствии появляются вновь. Пропульсивная активность усиливается при приеме пищи и физической нагрузке. 3–4 раза в сутки возникают так называемые «масс-сокращения». Они охватывают большую часть кишки, благодаря чему возможно опорожнение значительных ее участков и продвижение содержимого из правых отделов в левые, из левых – в ректосигмоидный отдел. Во время перистальтики продвижению фекальных масс предшествуют растяжение и расслабление дистального сегмента кишки;
- тонические сокращения, регулирующие просвет кишки и внутрикишечное гидростатическое давление;
- антиперистальтические сокращения, распространяющиеся в проксимальном и дистальном направлениях на расстояние 20–70 см, но не охватывающие сокращением весь кишечник; способствуют перемешиванию и сгущению кишечного содержимого.

Первые два вида сокращений возникают на фоне тонической активности.

Моторику толстой кишки координирует базисная миоэлектрическая активность, которая характеризуется двумя ритмами – низкочастотным (2–4 имп./мин) и высокочастотным (6–12 имп./мин). Базисная миоэлектрическая активность генерируется водителем ритма толстой кишки, располагающимся в поперечной ободочной кишке дистальнее правого изгиба. В дистальных отделах толстой кишки существует еще несколько водителей ритма. Циклы миоэлектрической активности предшествуют мышечным сокращениям. Миоэлектрическая активность коррелирует с сокращениями циркулярных мышц, происходящими в фазе максимальной деполяризации мембран миоцитов толстой кишки. Голодная перистальтика в толстой кишке сохраняется в течение непродолжительного времени (10–15 мин) после приема пищи.

Известно, что интенсивное раздражение интрамуральных рецепторов стенки любого из отделов пищеварительной трубки вызывает торможение моторики всего желудочно-кишечного тракта.

Активность толстой кишки обеспечивается следующими функциональными (непостоянными) сфинктерами толстой кишки:
- илеоцекальный сфинктер Варолиуса (место впадения подвздошной кишки в слепую);
- колоцекальный сфинктер (граница слепой и восходящей кишки);
- сфинктер Гирша (граница средней и верхней трети восходящей кишки);
- сфинктер Кеннона (граница правой и средней трети поперечной ободочной кишки);
- сфинктер Пайра (нижняя граница селезеночного изгиба);
- колосигмоидный сфинктер Балли (переход нисходящей кишки в сигмовидную);
- добавочный сфинктер Мютье и Росси (средняя треть сигмовидной кишки);
- сфинктер Мютье (дистальная треть сигмовидной кишки).

В 1909 г. G.Holzknecht и S.Jonas описали усиление двигательной активности кишки, связанное с приемом пищи, – это явление в дальнейшем получило название «гастроцекального рефлекса». Приблизительно через 1–10 мин после приема пищи возникает периодическое повышение активности, которое сопровождается интенсивной моторикой, повышением секреции и гиперемией слизистой оболочки. Хотя гастроцекальный рефлекс сопровождает гастроилеальный рефлекс, переход химуса в толстую кишку не является обязательным для возбужденной толстой кишки.

Гастроцекальный рефлекс возникает каждый раз после обильного приема пищи (3–4 раза в день). У пациентов с повышенно возбуждающейся толстой кишкой массивные движения ее могут возникать чаще и служат причиной поноса. Перистальтические волны ободочной кишки обычно достигают прямой кишки. Наполнение прямой кишки калом вызывает растяжение ее стенки и позыв к дефекации.

Проксимальный отдел толстой кишки так же, как и кардия и дно желудка, обладает свойством рецептивной релаксации. Он принимает форму и объем поступающего содержимого, благодаря этому возможно перемешивание химуса, всасывание воды и электролитов. Следует учитывать, что жидкости перемещаются значительно активнее плотных

составляющих химуса. В дистальном отделе, где преобладает пропульсивная перистальтика, осуществляется продвижение каловых масс определенными порциями в дистальном направлении к прямой кишке.

Регуляция моторной функции толстой кишки

Моторика толстой кишки находится под влиянием нейрогуморальных, физических, алиментарных факторов. Интрамуральная нервная система толстой кишки представлена подслизистым (мейсснеровым) и межмышечным (ауэрбаховым) сплетениями. В составе интрамуральных сплетений имеются возбуждающие и тормозные волокна.

Парасимпатическая иннервация толстой кишки вплоть до селезеночного угла осуществляется ветвями блуждающего нерва, дистальнее – волокнами из крестцового сплетения. Активация холинергических рецепторов стимулирует моторику толстой кишки и акт дефекации. Блуждающий нерв повышает тонус илеоцекального сфинктера, создавая тем самым препятствие рефлюксу толстокишечного содержимого через илеоцекальную заслонку в подвздошную кишку.

Симпатические волокна, иннервирующие толстую кишку, берут начало в Th_{XII}–L_{III} сегментах спинного мозга. Активация адренергических волокон угнетает контрактильную активность толстой кишки и снижает тонус сфинктеров заднего прохода. Поэтому при стрессовой ситуации на фоне дисбаланса нейротрансмиттеров и гиперкатехоламинемии развивается так называемая «медвежья болезнь».

Стимулирующее влияние на моторику толстой кишки оказывают местные рефлексы, возникающие при раздражении механорецепторов. Поэтому объем химуса, характер принимаемой пищи (количество непереваренной клетчатки) определяют ее двигательную функцию. Прием пищи является мощным физиологическим раздражителем и стимулирует перемещение каловых масс по толстой кишке.

Локальные выпадения иннервации толстой кишки при диабетической нейропатии, системных заболеваниях соединительной ткани, после нарушений кровообращения в кишечнике проявляются диареей, обстипацией или непроходимостью.

Контрактильная активность толстой кишки находится под влиянием дигестивных пептидов и эндогенных опиатов (энкефалины и эндорфины), выделение которых стимулируется приемом пищи. Гастрин, холецистокинин, энкефалины с участием парасимпатических нервов и интрамурального нервного сплетения являются медиаторами гастроколонального рефлекса (усиление моторики толстой кишки в ответ на поступление пищи в желудок), который возникает спустя 10 мин после приема пищи. Дигестивные пептиды стимулируют моторику толстой кишки как у здоровых лиц, так и у больных, страдающих дискинезиями кишечника.

Механизм повышенной стимуляции моторики толстой кишки дигестивными пептидами связан с ее повышенной чувствительностью к гормональному воздействию, которая наблюдается при дискинезиях, синдроме раздраженной кишки, введении прозерина. На фоне диетотерапии, особенно при приеме богатой пищевыми волокнами пищи, чувствительность стенки кишки к дигестивным пептидам снижается.

Повышенная активность эндогенных опиоидных пептидов играет роль в развитии дискинезий. Введение анкефалинов больным с дискинезиями усиливает сократительную активность толстой кишки и стимулирует медленный ритм миоэлектрической активности.

В толстой кишке с ее плотным содержимым необходим градиент давления, создаваемый сокращением гладкой мускулатуры проксимального отдела кишки и расслаблением дистального. При одновременном сокращении кругового слоя мышечной оболочки в двух соседних участках кишки давление в просвете кишки возрастает, но перемещения содержимого не происходит.

Таким эффектом обладает морфин, чем и определяется его антидиарейное действие. Морфин стимулирует рецепторы, взаимодействующие с энкефалином, и усиливает контрактильную активность кругового и продольного слоев гладкой мускулатуры толстой кишки.

При диарее моторная активность толстой кишки снижена, а при запорах она может быть повышенной.

Кортизол стимулирует, а глюкагон угнетает моторику толстой кишки.

В регуляции функции толстой кишки существенная роль принадлежит серотонину, так как примерно 65% эндогенного серотонина находится в пищеварительном тракте. Серотонин угнетатет моторную деятельность толстой кишки, в отличие от тонкой, на которую он действует как стимулятор. У больных с дискинезиями толстой кишки в слизи-

стой оболочке прямой кишки увеличено количество энтерохромаффинных клеток, продуцирующих серотонин.

В большей степени, чем другие компоненты пищи, стимулирует перистальтику жир, а также желчные кислоты. Имеется прямая зависимость между калорийностью пищи и перистальтикой толстой кишки.

11.6.5. Состав и функции нормальной микрофлоры кишечника

Микрофлора толстой кишки во многом определяет характер процессов всасывания, секреции и моторики. В кишечнике человека находится от 400 до 500 видов микробов, общее количество которых достигает 10^{14}. Количество микроорганизмов увеличивается в дистальном направлении, и в толстой кишке в 1 г кала содержится 10^{11} бактерий, что составляет треть сухого остатка кишечного содержимого. Количество бактерий не превышает 10^{4-5} в 1 мл химуса тощей кишки здорового человека. В этом отделе кишечника обнаруживаются стрептококки, стафилококки, молочно-кислые палочки, другие грамположительные аэробные бактерии и грибы. Дистальнее, в подвздошной кишке, количество микробов увеличивается до 10^{7-8} за счет энтерококков, кишечной палочки, бактероидов, анаэробных бактерий.

Грамотрицательные бактерии располагаются преимущественно на поверхности кишечных ворсинок, а факультативные анаэробы – в глубине крипт. В просвете кишки живут быстро размножающиеся лактобациллы и клостридии.

Более 90% микроорганизмов в толстой кишке взрослого человека представлены неспорообразующими облигатными анаэробами (бифидобактерии и бактероиды) и около 10% – строгой аэробной и факультативной анаэробной флорой (молочнокислые и кишечные палочки, энтерококки, стафилококки, эшерихии и протей). Состав микрофлоры, ее функциональная активность варьируют в зависимости от характера питания, времени транзита содержимого по кишечнику и приема лекарственных препаратов. Так, замена в пищевом рационе белка на аминокислоты приводит к уменьшению популяции бифидобактерий.

Наиболее изучены анаэробы и факультативные аэробы, но даже среди них существуют трудности в выделении тех микроорганизмов, которые присутствуют в меньших количествах, чем преобладающие микроорганизмы.

Микрофлора толстой кишки подразделяется на главную (резидентную), сопутствующую и остаточную.

Главная микрофлора составляет около 90% всей флоры желудочно-кишечного тракта; локализуется в основном в толстой кишке; ее представляют анаэробные микроорганизмы (бифидобактерии, бактероиды и др.).

Сопутствующая микрофлора составляет 8–10% и представлена в основном семействами энтеробактерий и лактобацилл (эшерихии, энтерококки, лактобактерии).

Остаточная микрофлора представлена главным образом условно-патогенными бактериями (клебсиелла, протей, цитробактер и др.); локализуется преимущественно в толстой кишке и составляет у здоровых лиц менее 0,6%. Бактерии остаточной микрофлоры выделяются в среднем у $^1/_4$ обследованных.

Состав микробной флоры толстой кишки у здоровых показан в таблице 11.4. По современным представлениям, нормальная микрофлора кишечника является важным звеном в системе защиты организма и сохранения постоянства его внутренней среды и характеризуется относительной стабильностью качественного и количественного состава. Эта стабильность регулируется, с одной стороны, сложными синергическими и антагонистическими отношениями между отдельными ее представителями в составе биоценоза, а с другой, – физиологическими факторами макроорганизма (механическими, хими-

Таблица 11.4

Микробная флора толстой кишки у здоровых людей

Микроорганизмы	Количество микробов в 1 г фекалий (диапазон величин)	Средние величины
Все микробы, млрд	0,08–40	6,2
Бифидобактерии, млрд	0,01–18	3,6
Гнилостные микробы, млн	7–8000	850
Эшерихии коли, млн	0,07–1000	101,4
Энтерококки, млн	0–650	32,3
Ацидофильные палочки, млн	0,02–800	55,0
Стафилококки, млн	0–6,5	0,22
Грибы, тыс.	0–800	7,8
Протей, абс. число	21–13 400	570

ческими, неспецифическими и специфическими факторами иммунитета).

К механическим факторам следует отнести: перистальтику кишечника, мукопротеиновое покрытие на апикальных латеральных мембранах эпителия, постоянное обновление эпителия желудочно-кишечного тракта, запирающую функцию баугиниевой заслонки.

К химическим факторам относят пепсин, соляную кислоту, трипсин, содержимое кишечника и желчные кислоты. Локальная защита пищеварительного тракта представлена неспецифическими факторами (лизоцим, интерферон, комплемент, лактоферрин), специфическая обусловлена GALT (Gut associated lymphoid tissue).

Нормальная микрофлора, являясь симбионтом, выполняет ряд функций, имеющих существенное значение для жизнедеятельности человека. Это неспецифическая защита от бактерий, вызывающих кишечные инфекции, участие в выработке антител, витаминосинтезирующая функция микроорганизмов (витамины C, K, B_1, B_6, B_{12}, PP, фолиевая и пантотеновая кислоты). Кроме того, доказана роль микрофлоры в процессе пищеварения: микроорганизмы, входящие в ее состав, расщепляют целлюлозу, участвуют в ферментативном расщеплении белков, жиров и высокомолекулярных углеводов, способствуют всасыванию кальция, железа, витамина D; осуществляют инактивацию энтерокиназы и щелочной фосфатазы, участвуют в образовании продуктов распада белка (фенола, индола, скатола), нормализующих кишечную перистальтику.

Некоторые из аминов, например гистамин и серотонин, в процессе эволюции включились в регуляторные системы. Так, гистамин контролирует секрецию хлористоводородной кислоты. Высказано предположение, что гиперпродукция гистамина бактериальной флорой может явиться причиной изъязвления слизистой оболочки гастродуоденальной зоны.

Многие представители нормальной микрофлоры толстой кишки (например, бифидобактерии, энтерококки, эшерихии коли, ацидофильные палочки) обладают выраженными антагонистическими свойствами, подавляя рост как патогенных, так и непатогенных, но не свойственных нормальной микрофлоре кишечника микроорганизмов. В эксперименте безмикробные животные оказываются чрезвычайно чувствительными к инфекциям.

Нормальная микрофлора толстой кишки участвует в выработке иммунитета. Малые количества эндотоксинов – липосахаридов клеточных оболочек всех грамотрицательных бактерий – оказывают благоприятное действие на чувствительность макроорганизма к бактериальному заражению родственными микробами и могут влиять на синтез иммунных тел к другим антигенам.

Кишечные бактерии метаболизируют жирные кислоты с образованием гидроксикислот с длинной цепочкой углеродных атомов, таких как гидроксистеариновая. Эта кислота химически сходна с рицинолеиновой кислотой – главным компонентом касторового масла. Микрофлора кишечника играет чрезвычайно важную роль в конечных этапах метаболизма холестерина и желчных кислот. Превращение холестерина в невсасываемый в толстой кишке стерин – копростанол – происходит при участии бактерий кишечника, которые также способны осуществлять глубокий гидролиз молекулы холестерина. Но наиболее важным путем катаболизма обмена холестерина является его превращение в желчные кислоты. Реабсорбция желчных кислот осуществляется в дистальных отделах тонкой кишки, где под влиянием микрофлоры происходят превращения желчных кислот: деконъюгация, преобразование первичных желчных кислот, синтезированных в печени, во вторичные желчные кислоты. Эти многообразные превращения производятся различными микроорганизмами, каждый из которых влияет на различные стадии этих процессов. У здорового человека до 80–95% желчных кислот реабсорбируется, остальные выделяются с фекалиями в виде бактериальных метаболитов. Их наличие в содержимом толстой кишки тормозит всасывание воды и препятствует излишней гипогидратации кала, способствуя нормальному формированию каловых масс.

Трансформация билирубина в стеркобилин и уробилин осуществляется микрофлорой дистальной части кишечника. Однако в патологических условиях (при заселении микроорганизмами верхних отделов тонкой кишки или при избыточном поступлении желчных и жирных кислот в толстую кишку) ферментативная деятельность микрофлоры становится одним из важных патогенетических механизмов нарушения всасывания в тонкой кишке и развития диареи.

Нормальная бактериальная микрофлора способствует «созреванию» макрофагально-гистиоцитарной системы, влияет на струк-

туру слизистой оболочки кишечника (обусловливая развитие крипт) и ее всасывательную способность. Необходимо отметить важную роль микрофлоры в общей канцеролитической реакции. Одним из важных свойств бифидобактерий является то, что они способны в значительной мере снижать степень канцерогенеза.

Таким образом, можно выделить следующие основные функции нормальной микрофлоры кишечника:

- защитная функция – создание колонизационной резистентности, иммунологического барьера, активация иммунной системы;
- участие в процессе пищеварения (окончательное переваривание пищи и пищеварительных ферментов, компонентов желчи);
- синтез витаминов и ферментов;
- участие в регуляции моторики желудочно-кишечного тракта;
- поддержание постоянства его биохимической среды.

Необходимо также отметить и возможные отрицательные свойства микрофлоры:

- при определенных условиях она может выступать в качестве возбудителей инфекции;
- оказывать сенсибилизирующее действие на организм;
- обладает мутагенной активностью, является банком плазмид;
- эшерихии, клебсиеллы, цитробактеры обладают антиинтерфероновой активностью; энтеробактер – высокой антилизоцимной активностью; у всех микроорганизмов, входящих в состав нормальной микрофлоры, обнаружена высокая антикомплементарная активность.

Однако все эти отрицательные свойства реализуются только при нарушении равновесия состава микрофлоры кишечника. Поэтому очень важно поддержание нормального состава микрофлоры кишечника на протяжении всей жизни человека.

Длительная гипокинезия существенно влияет на состав микрофлоры кишечника и интенсивность процессов брожения и гниения. При этом у практически здоровых людей в кишечнике увеличиваются содержание аэробной микрофлоры, образование летучих и нелетучих токсических метаболитов, выделение их, особенно метана, во внешнюю среду. Этот факт явился основой для создания водородного теста – определения водорода в выдыхаемом воздухе. Тест применяют для диагностики синдрома избыточного бактериального роста и определения времени пассажа по тонкой кишке.

Токсические вещества, всасывающиеся в кишечнике, создают интоксикационную нагрузку на печень. Увеличение этой нагрузки наблюдается при запорах, несбалансированном питании (обилие углеводов, в частности, крахмала), синдроме избыточного бактериального роста и т.д.

Клинически синдром избыточного бактериального роста характеризуется снижением аппетита, тошнотой, запорами или поносами. При доминировании бродильных процессов ведущим является метеоризм, урчание; испражнения пенистые, светло-желтого цвета. Преобладание гнилостных процессов сопровождается креатореей; испражнения имеют щелочную реакцию, жидкие, темного цвета. При длительном синдроме избыточного бактериального роста возможны гиповитаминозы, особенно дефицит витаминов группы B. Некоторые виды синдрома избыточного бактериального роста (например, стафилококковый, кандидамикозный, протейный) могут переходить в генерализованную форму (сепсис).

Наиболее часто в качестве первого этапа лечения синдрома избыточного бактериального роста рекомендуется прием антибиотиков. Однако существует и другой путь, который заключается в назначении больному элементарной диеты, т.е. состоящей исключительно из моносахаридов, аминокислот, жирных кислот, витаминов, минеральных солей и микроэлементов. Длительное применение такого питания сопровождается снижением синтеза кишечных ферментов, поскольку нагрузка на ферментную систему резко уменьшается. Кратковременное применение элементарной диеты в качестве лечебного мероприятия вполне оправдано. Установлено, что все компоненты такой диеты всасываются уже в проксимальных отделах тонкой кишки. Населяющие кишечник микроорганизмы лишаются питательной среды, и количество их быстро уменьшается. Применение подобной диеты оправдано также в период предоперационной подготовки и дает возможность проводить оперативное вмешательство практически на стерильной кишке.

11.6.6. Акт дефекации

Акт дефекации – сложный рефлекторный акт, при котором за счет одновременного и согласованного сокращения мышц брюшной стенки, диафрагмы, промежности, продольной мышцы прямой кишки, а также расслабления внутреннего и наружнего сфинктеров заднего прохода происходит изгнание

из организма каловых масс и газов. Вне дефекации сфинктеры находятся в состоянии тонического сокращения. Дефекация обеспечивается повышением внутрибрюшного давления в результате сокращения мышц брюшной стенки и опущения диафрагмы в процессе натуживания. Одновременно происходит «отпирание» механизмов, обеспечивающих удержание: раскрываются хлопающий клапан-заслонка и расслабляются сфинктеры заднего прохода. После завершения дефекации происходит быстрое повышение активности наружного сфинктера и тазового дна. В результате тазовое дно поднимается и аноректальный угол восстанавливается. Необходимый аноректальный угол поддерживается активным состоянием лобково-прямокишечной мышцы, при повреждении которой возникает тяжелое недержание кала.

Дефекация сопровождается комплексом изменений со стороны сердечно-сосудистой (учащение пульса, повышение АД) и дыхательной систем. Опорожнение толстой кишки наступает в результате раздражения рецепторов прямой кишки накопившимися в ней каловыми массами. Позыв к дефекации возникает при повышении давления в прямой кишке до 40–50 см вод.ст.

Рефлекторная дуга акта дефекации замыкается в пояснично-крестцовом отделе спинного мозга. Она обеспечивает непроизвольный акт дефекации. Произвольный акт дефекации осуществляется при участии центров продолговатого мозга, гипоталамуса и коры. Симпатические влияния повышают тонус сфинктеров и тормозят моторику прямой кишки. Парасимпатические нервные волокна в составе тазового нерва тормозят тонус сфинктеров и усиливают моторику прямой кишки, стимулируя тем самым акт дефекации. Произвольный компонент акта дефекации состоит в нисходящих влияниях головного мозга на спинальный центр, в расслаблении наружного сфинктера заднего прохода, сокращении диафрагмы и брюшных мышц.

В естественном положении внутренний сфинктер заднего прохода постоянно сокращен и расслабляется только в ответ на растяжение прямой кишки. Сразу после растяжения прямой кишки и расслабления внутреннего сфинктера заднего прохода возникает ректосфинктерный расслабляющий рефлекс. Это неврогенная реакция, проявляющаяся при раздражении механорецепторов, локализующихся в толще стенки прямой кишки. Таким образом, удержание кишечного содержимого контролируется как местно-рефлекторно, так и сознательным волевым усилием.

Удержание зависит от взаимодействия ряда факторов, главными среди которых являются консистенция кишечного содержимого в левых отделах толстой кишки, координированная активность гладких и поперечнополосатых мышц в области заднепроходного канала и тазового дна, а также анатомическая целостность этих образований. Гладкие мышцы заднепроходного канала и прямой кишки отвечают на местные раздражители и на рефлексы, передаваемые автономной нервной системой. Поперечнополосатые мышцы сфинктеров, управляемые произвольно, находятся под контролем центров спинного и головного мозга через его соматические центробежные и центростремительные нервные волокна.

В случае, если неоднократно создается ситуация, неблагоприятная для совершения дефекации, то произвольное сокращение наружного сфинктера вызывает подъем тазового дна, аноректальный угол увеличивается и фекальные массы вынужденно возвращаются в ампулу прямой кишки. Регулярное торможение дефекации может адаптировать механорецепторы к повышенному интраректальному давлению. В результате дефекационный рефлекс и, следовательно, позыв к дефекации будет возникать лишь при более высоком интраректальном давлении. Это положение объясняет механизм формирования запоров.

После повреждения крестцового отдела спинного мозга или при наличии патологического процесса в лобных долях головного мозга (центр дефекации) могут развиваться нейрогенные расстройства акта дефекации и наступает непроизвольное опорожнение прямой кишки.

Миогенные расстройства проявляются после травмы мышц тазового дна в послеродовом периоде или после наложения фистулы. Начальные проявления недержания могут быть связаны с функциональными расстройствами внутреннего сфинктера анального канала.

Идиопатическое недержание чаще всего наблюдается у пожилых женщин с выраженными запорами, а также имеющих в анамнезе указания на осложнения в родах, связанное с нейропатией мышц тазового дна, снижение тонуса внутреннего сфинктера и расстройство чувствительности слизистой оболочки анального канала.

Нарушения резервуарной функции прямой кишки обычно возникают вследствие воспалительных процессов (язвенный колит,

болезнь Крона), резекции прямой кишки, наложения илеоректальных анастомозов. Клинически это проявляется постоянной непроизвольной дефекацией.

Снижение чувствительности прямой кишки, несмотря на растяжение, является причиной запоров при тенезмах.

После операции по поводу геморроя, проктоколонэктомии, у больных сахарном диабетом, атеросклерозом возможны выпадения прямой кишки. Нейропатия у пациентов, страдающих сахарным диабетом, проявляется непроизвольной дефекацией в том случае, если имеются функциональные расстройства толстой кишки (поступление химуса в большом объеме, нарушения непропульсивной локальной перистальтики), снижен тонус анального сфинктера, утрачена чувствительность в области анального отверстия.

11.7. ПОДЖЕЛУДОЧНАЯ ЖЕЛЕЗА

Поджелудочная железа взрослого человека имеет длину примерно 15 см и массу 90 г. Она состоит преимущественно из экзокринной ткани. Ацинусы являются основным элементом экзокринной части железы, они вместе с разветвленной сетью протоков составляют более 80% массы железы. Эндокринная часть поджелудочной железы состоит из небольших островков клеток, известных как островки Лангерганса, отделенных от ацинусов экзокринной части железы прослойками соединительной ткани.

Эндокринная функция поджелудочной железы осуществляется четырьмя типами эндокринных клеток. В-клетки секретируют инсулин, они наиболее многочисленны в островках Лангерганса и локализуются в их центре. Другие эндокринные клетки расположены по периферии островков вокруг В-клеток: А-клетки секретируют глюкагон; D-клетки – соматостатин; F-клетки (РР) – панкреатический полипептид. Соотношение А-, D- и F-клеток, расположенных по периферии, неодинаково в каждом ацинусе. Наличие клеток разных типов необходимо для паракринной регуляции функционирования островков с помощью одного гормона – соматостатина, отвечающего за высвобождение инсулина и глюкагона.

Экзокринная секреция поджелудочной железы состоит в выделении пищеварительных ферментов и жидкости, богатой электролитами. Объем секрета поджелудочной железы составляет 1500–2000 мл/сут. Он выделяется в тонкую кишку и содержит ферменты, гидролизующие белки, жиры и крахмал. Панкреатический сок представляет собой бесцветную прозрачную жидкость, pH которой составляет 7,8–8,4. Щелочность сока обусловлена наличием в нем бикарбонатов, концентрация которых изменяется прямо пропорционально скорости секреции. В соке содержатся также хлориды натрия и калия. Между концентрацией бикарбонатов и хлоридов имеется обратная зависимость.

Ацинарные клетки поджелудочной железы отвечают за синтез и секрецию пищеварительных ферментов, а центроацинарные клетки и эпителиальные клетки протоков – за секрецию жидкости, которая транспортирует ферменты в двенадцатиперстную кишку, где они активируются.

11.7.1. Синтез и секреция ферментов

Ферменты поджелудочной железы депонируются после образования в ацинарных клетках. В базальной части клетки расположены ядро и эндоплазматический ретикулум, в котором происходит синтез белка. Из эндоплазматического ретикулума ферменты поступают в комплекс Гольджи, находящийся между ядром и апикальной частью клетки, где они упаковываются в зимогенные гранулы и хранятся до момента стимуляции клетки. После стимуляции, например пищей, отмечается уменьшение размера гранул и их количества в клетках и, как результат, увеличение содержания ферментов в панкреатическом соке. Каждая зимогенная гранула содержит в различном соотношении все ферменты поджелудочной железы.

Ферменты в гранулах обычно находятся в «уплотненном» состоянии и растворяются только после экскреции из клетки в щелочной секрет поджелудочной железы. Однако растворение ферментов происходит в неактивной (проферментной) форме, а переход в активную форму осуществляется только в двенадцатиперстной кишке. В этом заключается механизм защиты поджелудочной железы от самопереваривания. Другой механизм защиты ткани поджелудочной железы состоит в том, что зона плотного соединения межклеточных контактов апикальных частей клеток препятствует рефлюксу пищеварительных ферментов из просвета протоков в межклеточное пространство. Эти предшественники ферментов активируются посредством ферментативного гидролиза в полости двенадцатиперстной кишки.

Профермент трипсиноген подвергается ферментативному гидролизу благодаря

активности пептидазы (энтерокиназы), располагающейся на щеточной кайме энтероцитов тонкой кишки. Щеточная каемка тонкой кишки состоит из ворсинок, микроворсинок и крипт. В дополнение к механизмам, обеспечивающим абсорбцию питательных веществ, клетки щеточного барьера кишки выделяют вещества (например, энтерокиназу), способствующие пищеварению до момента абсорбции. Активированный трипсин, в свою очередь, катализирует активацию других проферментов, секретируемых поджелудочной железой. Поджелудочная железа также секретирует ингибитор трипсина, инактивирующий трипсин, что также является механизмом защиты паренхимы железы.

Амилаза. Сок поджелудочной железы богат α-амилазой, расщепляющей полисахариды до олиго-, ди- и моносахаридов. Амилаза секретируется не только поджелудочной железой, но и слюнными железами. Несмотря на то, что две изоформы фермента имеют одинаковую энзиматическую активность, они могут быть разделены по своей электрофоретической подвижности. Амилаза участвует в расщеплении крахмала (углевод растительного происхождения) и гликогена (углевод животного происхождения). Амилаза слюнных желез начинает этот процесс и может фактически совершить переваривание значительной части крахмала до поступления его в тонкую кишку и контакта с панкреатической амилазой.

Липаза. Панкреатическая липаза катализирует расщепление триглицеридов пищи до моноглицерида и жирных кислот. Липаза имеет некоторую самостоятельную активность, но основное действие она осуществляет вместе с желчными кислотами, секретируемыми печенью, и колипазой поджелудочной железы.

Желчные кислоты формируют мелкие частицы жира, действуя как эмульгатор, и создают условия для лучшего доступа липазы. Колипаза, липаза и соли желчных кислот формируют комплекс, с помощью которого увеличивается площадь поверхности действия липазы. Поджелудочная железа секретирует две формы липазы: фосфолипазу A_2, расщепляющую фосфатидилхолин до лизофосфатидилхолина и свободной жирной кислоты, и карбоксилэстеразу, действующую на различные субстраты, включая эфиры холестерина, три-, ди- и моноглицериды и эфиры жирорастворимых витаминов.

Протеазы секретируются поджелудочной железой в различные протеазы в виде форм-предшественников, которые активируются в полости двенадцатиперстной кишки. Трипсин, химотрипсин и эластаза являются эндопептидазами, которые расщепляют белки в местах соединения специфических аминокислот. Карбоксипептидазы расщепляют связи пептидов на карбокситерминальных окончаниях белков. В результате комбинированной активности этих эндопептидаз и карбоксипептидаз образуются олигопептиды и некоторые свободные аминокислоты, а олигопептиды в дальнейшем расщепляются ферментами щеточной каемки или поступают в клетки слизистой оболочки тонкой кишки.

Секреция жидкости и электролитов. Секретин вызывает выделение большого количества панкреатического сока, богатого бикарбонатами, но бедного ферментами. Он действует на эпителий протоков посредством активации аденилатциклазы и почти не оказывает действия на клетки ацинусов, секретирующих ферменты. Последующее образование циклического аденозинмонофосфата (цАМФ) стимулирует хлорные каналы на люминальной стороне эпителиальных клеток, после чего хлориды высвобождаются из цитоплазмы в просвет протоков. Механизм хлоридно-бикарбонатного обмена способствует обмену хлоридов на внутриклеточные бикарбонаты, и, таким образом, продуцируется богатая бикарбонатами жидкость, необходимая для транспорта пищеварительных ферментов. Холинергическая стимуляция может вызывать сходный эффект независимо от действия секретина. Поэтому при холинергической стимуляции секрет железы богат бикарбонатами и беден хлоридами, а в состоянии покоя возникает противоположная ситуация. В покое жидкость протоков секретируется со скоростью около 0,2 мл/мин, тогда как в процессе стимуляции приближается к 4 мл/мин.

11.7.2. Регуляция панкреатической секреции

Секреция поджелудочной железы регулируется нервными и гуморальными механизмами. И.П.Павлов в хронических и острых опытах показал, что раздражение блуждающего нерва обусловливает выделение небольшого количества поджелудочного сока, богатого ферментами.

Начальная секреция поджелудочной железы вызывается видом, запахом пищи и другими раздражителями (условнорефлекторные сигналы), а также жеванием и глотанием (безусловнорефлекторные сигналы). При этом

нервные сигналы, формирующиеся в рецепторах полости рта и глотки, достигают продолговатого мозга и затем эфферентные влияния по волокнам блуждающего нерва поступают к железе и вызывают ее секрецию.

У человека с фистулой поджелудочного протока выделение панкреатического сока начинается через 2–3 мин после того, как он видит пищу или ему говорят о ней. Это пример условно-рефлекторного пути возбуждения панкреатической секреции. Симпатические волокна, иннервирующие поджелудочную железу, тормозят ее секреторную активность и в то же время изменяют реактивность железы по отношению к другим воздействиям, усиливая синтез органических веществ в ней.

Торможение панкреатической секреции наблюдается при раздражении многих центростремительных нервов, при болевых реакциях, во время сна, при напряженной физической и умственной работе.

В стимуляции панкреатической секреции прямые нервные влияния имеют меньшее значение, нежели гуморальные. Ведущее значение в гуморальной регуляции секреции поджелудочной железы принадлежит гастроинтестинальным гормонам.

Большинство регуляторов секреции ферментов поджелудочной железы действует на рецепторы мембраны ацинарных клеток, располагающиеся на базолатеральной поверхности этих клеток. Выделяют рецепторы для холецистокинина, бомбезина, ацетилхолина, субстанции Р, ВИП, секретина.

Стимуляторы панкреатической секреции

ВИП и секретин стимулируют панкреатическую секрецию, активируя аденилатциклазу. Как и в других типах клеток, аденилатциклаза способствует образованию цАМФ, в результате чего активируется протеинкиназа А, усиливающая секрецию панкреатического сока, богатого бикарбонатами. Другие агонисты (холецистокинин, ацетилхолин, гастрин-рилизинг пептид, субстанция Р) воздействуют на специфические рецепторы, в которых альтернативные «вторичные мессенджеры» задействованы в большей степени, чем цАМФ. Эти вещества повышают внутриклеточное содержание цГМФ, что приводит к увеличению внутриклеточного содержания инозитолтрифосфата, диацилглицерола, арахидоновой кислоты и кальция. Эти промежуточные вещества-посредники активируют различные протеинкиназы, результатом чего является повышение секреции ферментов. Данные, полученные в опытах на животных, свидетельствуют о том, что действие комбинации агонистов на различные мембранные рецепторы может вызывать синергический, но не суммарный (аддитивный) эффект. Например, холецистокинин увеличивает секрецию бикарбонатов, стимулированную секретином, но секретин не повышает секреторный ответ на действие холецистокинина.

Ингибиторы секреции поджелудочной железы

Вещества, ответственные за ингибирование панкреатической секреции, действуют по принципу обратной связи в процессе и после приема пищи.

Панкреатический полипептид представляет собой пептидный гормон, образующийся в островках Лангерганса и ингибирующий панкреатическую секрецию воды, бикарбонатов и ферментов. Концентрация этого пептида в плазме возрастает после мнимого кормления, либо после приема пищи, либо после экспериментальной ацидификации двенадцатиперстной кишки. Кроме того, секреция полипептида поджелудочной железой увеличивается при стимуляции блуждающего нерва, при действии холецистокинина, секретина, ВИП и, возможно, гастрина и гастрин-рилизинг пептида. Панкреатический полипептид может выступать как антагонист ацетилхолиновых рецепторов и способен ингибировать выделение ацетилхолина из постганглионарных нейронов поджелудочной железы; его конечный эффект проявляется на уровне ацинарных клеток.

Пептид YY высвобождается в дистальной части подвздошной кишки и в толстой кишке в ответ на пищу смешанного характера, но жиры, находящиеся в просвете кишки, в большей степени способны стимулировать его секрецию. Этот пептид уменьшает чувствительность поджелудочной железы к действию секретина и холецистокинина, возможно, за счет уменьшения секреции ацетилхолина и норадреналина и ингибирования выделения холецистокинина слизистой оболочкой двенадцатиперстной кишки.

Соматостатин ингибирует секрецию секретина дуоденальной слизистой оболочкой, а также чувствительность к секретину рецепторных полей. Его единственный эффект – снижение секреции ферментов и бикарбонатов поджелудочной железой. Соматостатин секретируется клетками слизистой оболочки желудка и кишечника, а также D-клетками

островков Лангерганса. Однако только соматостатин, продуцируемый слизистой оболочкой тонкой кишки, оказывает ингибирующее действие на секрецию поджелудочной железы. Выделение соматостатина происходит при участии автономной нервной системы в ответ на поступление жиров и аминокислот с пищей. Другие ингибиторы, входящие в состав гормонов эндокринных клеток островков Лангерганса, включают панкреатический глюкагон и панкреастатин, а также нейропептиды: кальцитонин-информационный пептид и энкефалины.

Панкреатический глюкагон ингибирует секрецию поджелудочной железы, стимулированную холецистокинином, секретином или пищей. Частично в этом участвует холецистокинин. Глюкагон угнетает секрецию бикарбонатов, воды и ферментов.

Панкреастатин ингибирует панкреатическую секрецию, тормозя высвобождение ацетилхолина эфферентными окончаниями блуждающего нерва.

Кальцитонин-информационный пептид может проявлять свою активность через стимуляцию выделения соматостатина. Энкефалины и подобные им опиоиды снижают высвобождение секретина слизистой оболочкой двенадцатиперстной кишки и могут также ингибировать высвобождение ацетилхолина.

Влияние пищевых веществ на секрецию панкреатического сока

Вследствие периодической деятельности пищеварительного тракта натощак, вне пищеварения панкреатический сок выделяется в небольшом количестве. Секреция его резко усиливается через 2—3 мин после еды и продолжается в течение 6–14 ч в зависимости от состава принятой пищи. Динамика секреции, объем выделяющегося сока и его состав зависят от количества и качества пищи. Чем выше ацидификация поступающего из желудка в двенадцатиперстную кишку содержимого, тем больше выделяется панкреатического сока и бикарбонатов в его составе. Прием жирной пищи вызывает секрецию сока с более высокой его липолитической активностью.

Динамика секреции поджелудочной железы в некоторой мере повторяет кривую желудочного сокоотделения. Отличия кривых секреции желудка и поджелудочной железы обусловлены в основном буферными свойствами пищи (которая частично нейтрализует кислоту желудочного сока) и скоростью эвакуации содержимого желудка в двенадцатиперстную кишку.

Однообразный рацион питания сказывается на деятельности поджелудочной железы. Так, преобладание белков повышает выделение в составе панкреатического сока протеаз, преимущественно углеводное питание увеличивает выделение с соком амилазы; а большое количество жира в рационе снижает объем поджелудочной секреции и увеличивает содержание липазы в соке.

11.7.3. Фазы пищеварения и секреция поджелудочной железы

Секрецию поджелудочной железы можно разделить на межпищеварительную и пищеварительную фазы.

Межпищеварительная фаза заканчивается вскоре после периода интестинальной моторной активности, которую обозначают как мигрирующий миоэлектрический комплекс (ММК). ММК подразделяют на фазу I, характеризующуюся отсутствием двигательной активности, и на фазы II, III, которые сопровождаются прогрессивно усиливающейся двигательной активностью. В течение фазы I секреция ферментов и бикарбонатов поджелудочной железой, как и выделение желчи из печени и желчного пузыря, находится на самом низком уровне. В фазах II и III происходит постепенное усиление панкреатической и билиарной секреции с частичным сокращением желчного пузыря, совпадающим с повышением миоэлектрической активности. Мотилин – пищеварительный гормон, вырабатываемый в верхних отделах тонкой кишки в межпищеварительной фазе, имеет важное значение для ММК. У собак он участвует в усилении секреции поджелудочной железы в фазе III, но его роль в организме человека до конца не ясна.

Пищеварительная фаза секреции поджелудочной железы сложнее и разделяется на три части. Первая часть, называемая цефалической фазой (сложнорефлекторной), реализуется посредством блуждающего нерва. Она начинается с сенсорного восприятия пищи (зрительная, осязательная, обонятельная и вкусовая оценка продуктов питания) и необходима для значительного повышения секреции ферментов и бикарбонатов. Изучение физиологии этой фазы проводилось в опытах с мнимым кормлением. В этих опытах сохранялось зрительное, обонятельное и вкусовое восприятие пищи, но пища не проглатывалась. Выявлено, что повышение панкреатической секреции при этом вызывается пря-

мым холинергетическим воздействием блуждающего нерва на ацинарные клетки, а также ацидификацией содержимого (секрета) двенадцатиперстной кишки, обусловленной повышением секреции соляной кислоты желудком, которое сопровождает мнимое кормление.

Дуоденальная ацидификация приводит к высвобождению из слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки секретина, который стимулирует секрецию бикарбонатов, играющих роль буфера в полости кишки. Механизм обратной связи регуляторного процесса реализуется посредством забуферивания содержимого двенадцатиперстной кишки, что тормозит выделение секретина, так как ингибируется кислотная стимуляция активности секретина. Именно таким образом угнетается секреция поджелудочной железы. В поджелудочной железе находятся пептидсодержащие (пептидергические) нейроны. Известно, что вагусная стимуляция также может приводить к высвобождению пептидов, подобных вазоактивному интестинальному полипептиду, гастрин-рилизинг пептиду, холецистокинину и энкефалинам. Наиболее вероятно, что выделяются вазоактивный интестинальный полипептид и гастрин-рилизинг пептид. Так, известно, что ВИП стимулирует и ацинарные клетки (выделение ферментов), и эпителиальные клетки протоков (выделение воды, бикарбонатов).

Вторая (желудочная) фаза начинается тогда, когда пища поступает в желудок. В течение этой фазы усиливается секреция ферментов поджелудочной железой, тогда как существенного увеличения секреции воды и бикарбонатов не происходит по сравнению с таковой в сложнорефлекторной фазе. Секреция в этой фазе стимулируется афферентными волокнами блуждающего нерва, реагирующими на растяжение желудка (фундального и антрального отделов). Содержание секретина и холецистокинина в плазме увеличивается в первые 10 минут после проглатывания пищи. Эти процессы составляют так называемый ваго-вагальный холинергический рефлекс.

Заключительная фаза пищеварения, именуемая интестинальной (тонкокишечной), завершается после поступления химуса в двенадцатиперстную кишку. Химус образуется в результате перемалывания, смешивания и сепарации проглоченной пищи. В этой фазе нейрогуморальные медиаторы способствуют более интенсивной секреции ферментов, чем во все другие фазы пищеварения. Секреция воды и бикарбонатов в этой фазе обеспечивается ацидификацией двенадцатиперстной кишки, чему также способствуют желчные и жирные кислоты. Секретин, по-видимому, является основным медиатором реакции на дуоденальную ацидификацию, но в этом процессе также имеют значение холицистокинин и холинергические влияния. Секреция ферментов в процессе интестинальной фазы стимулируется присутствием в двенадцатиперстной кишке жирных кислот, моноглицеридов, белков, аминокислот, кальция. Продукты переваривания углеводов играют в этом процессе небольшую роль.

Помимо жирных кислот, белков, аминокислот важное значение для полноценного, стимулированного пищей выделения ферментов имеет ваго-вагальный рефлекс. Ваготомия и введение атропина сопровождаются понижением секреции ферментов в ответ на небольшую нагрузку аминокислотами и жирными кислотами. Напротив, значительная нагрузка этими веществами потенцирует стимулы для секреции ферментов, несмотря на разрыв ваго-вагального рефлекса, и реализуется через стимуляцию выделения холецистокинина в верхних отделах тонкой кишки.

Холецистокинин-рилизинг пептид (ХРП) секретируется энтероцитами, которые неактивны в базальном, или межпищеварительном, периоде. Он необходим для стимуляции секреции холецистокинина. В межпищеварительном периоде этот пептид инактивируется под действием трипсина, содержащегося в полости кишечника. После приема пищи основное количество трипсина направлено на белки, поступающие в двенадцатиперстную кишку, поэтому ХРП в меньшей степени разрушается и в большей степени стимулирует высвобождение холецистокинина энтероцитами, а значит, и последующую стимуляцию ферментов поджелудочной железы.

Таким образом, ХРП «отслеживает» готовность двенадцатиперстной кишки к перевариванию белков, способствует увеличению панкреатической секреции и улучшению управления процессом переваривания пищи. Подобный пептид имеется в соке поджелудочной железы, но в нем может также быть секретин-рилизинг пептид, высвобождаемый энтероцитами с аналогичной функцией.

Ацидификация двенадцатиперстной кишки во всех фазах пищеварения и панкреатической секреции стимулирует выделение секретина, и этот процесс усиливается в двенадцатиперстной кишке в присутствии желчи,

продуктов переваривания белков и жиров. Секретин способствует выделению бикарбонатов и воды. Холецистокинин, высвобождающийся в ответ на появление продуктов переваривания белков и жиров в двенадцатиперстной кишке, стимулирует секрецию ферментов поджелудочной железы. Выделение холецистокинина происходит, главным образом, в желудочную и интестинальную фазы пищеварительного периода. Ваго-вагальный рефлекс и пептидергические реакции имеют большое значение во всех трех фазах пищеварения.

11.8. ПЕЧЕНЬ И ОБМЕН ВЕЩЕСТВ

Печень является самой большой железой организма человека, вес ее в среднем составляет 1500 г. Это полифункциональный орган, выполняющий следующие функции:

1. Участие в обмене белков. Эта функция выражается в расщеплении и перестройке аминокислот. В печени происходит дезаминирование аминокислот с помощью ферментов. Печень играет решающую роль в синтезе белков плазмы (альбумины, глобулины, фибриноген). В печени содержится резервный белок, который используется при ограниченном поступлении белка с пищей.

2. Участие в обмене углеводов. Глюкоза и другие моносахара, поступающие в печень, превращаются в ней в гликоген, который депонируется в гепатоцитах. В гликоген превращаются молочная кислота и продукты расщепления белков и жиров. При расходовании глюкозы гликоген в печени превращается в глюкозу, которая поступает в кровь.

3. Участие в жировом обмене путем воздействия желчи на жиры в кишечнике, а также непосредственно путем синтеза липоидов (холестерина) и расщепления жиров с образованием кетоновых тел. В печени происходит окисление жирных кислот. Одна из важнейших функций печени — синтез липидов из углеводов. При избытке углеводов и белков преобладает липогенез, а при недостатке углеводов — гликонеогенез из аминокислот. Печень является депо липидов.

4. Участие в обмене витаминов. Все жирорастворимые витамины всасываются в стенке кишечника только в присутствии желчных кислот, выделяемых печенью. Некоторые витамины депонируются в гепатоцитах. Многие из них участвуют в химических реакциях, протекающих в печени. Часть витаминов дезактивируется в печени, подвергаясь фосфорилированию.

5. Участие в обмене стероидных гормонов и других биологически активных веществ. В печени образуется холестерин, который является предшественником стероидных гормонов. В печени происходят расщепление и инактивация многих гормонов, например, тироксина, альдостерона, АДГ, инсулина и др.

6. Участие в поддержании гомеостаза благодаря роли в обмене гормонов.

7. Участие в обмене микроэлементов. Печень оказывает влияние на всасывание железа в кишечнике и депонирует его. Печень — депо меди и цинка. Она принимает участие в обмене марганца, кобальта и других микроэлементов.

8. Защитная (барьерная) функция печени проявляется в следующем. Во-первых, микробы в печени подвергаются фагоцитозу. Во-вторых, гепатоциты дезактивируют токсические вещества эндо- и экзогенного характера. Вся кровь от желудочно-кишечного тракта по системе воротной вены поступает в печень, где происходит дезактивация таких веществ, как аммиак, превращающийся в мочевину. В печени токсичные вещества (индол, скатол, фенол) превращаются в безвредные парные соединения.

9. Синтез веществ, участвующих в свертывании крови, и компонентов противосвертывающей системы.

10. Экскреторная функция печени связана с желчеобразованием, так как экскретируемые печенью вещества (билирубин, тироксин, холестерин и др.) входят в состав желчи.

11. Печень является депо крови.

12. Печень — это один из важнейших органов теплопродукции.

13. Участие печени в процессах пищеварения обеспечивается главным образом за счет желчи, которая синтезируется гепатоцитами.

11.8.1. Особенности строения печени

Для понимания физиологических механизмов работы печени чрезвычайно важно иметь представление о структурных особенностях этого органа. Клеточная система печени представлена гепатоцитами, звездчатыми ретикулоэндотелиоцитами (клетками Купфера), эндотелиоцитами, липофибробластами. Выявлена функциональная гетерогенность гепатоцитов. Темные гепатоциты, расположенные по периферии долек, осуществляют синтетическую функцию, светлые гепатоциты центров долек — антитоксическую функцию. При воздействии на печень вирусных агентов избирательно реагируют темные, а токсических веществ — светлые гепатоциты. Клетки Купфера являются гистиогемати-

ческим барьером печени, они взаимодействуют с иммунной системой, участвуют в поддержании постоянства соединительнотканного остова в печеночной дольке с помощью монокинов и коллагеназ.

Гепатоциты и макрофаги обеспечивают метаболизм желчных пигментов, инактивацию гормонов. Эндотелиоциты выполняют транспортную и барьерную функцию, поглощая из крови и расщепляя хиломикроны, альбумин, гепарин и другие вещества. Липоциты — жирозависимые клетки, липидные включения которых содержат витамин А. Следует заметить, что пролиферация липоцитов заметно активизируется после введения витамина А. В функциональном отношении они являются фибробластами — образуют коллаген ретикулярных волокон перисинусоидального пространства, в них образуются простагландины.

Гепатоциты расположены в один ряд, образуя плотную клеточную пластинку. Они отделены от желчных капилляров базолатеральной мембраной, а от синусоидов — синусоидальной. Из-за разницы в строении синусоидальной мембраны и мембраны, обращенной к желчному капилляру, гепатоцит является полярной клеткой. Смежные пластинки гепатоцитов отделены друг от друга синусоидами, которые выстланы эндотелиальными клетками. Отростки эндотелиальных клеток образуют поры (фенестры), служащие для прямого контакта плазмы и гепатоцита с синусоидальной мембраной. В отличие от других типов эндотелия, синусоидальный эндотелий не имеет базальной мембраны. Это способствует переносу белковосвязанных веществ (билирубина и желчных кислот) из синусоидов в пространства Диссе и, в дальнейшем, в гепатоцит, а также ускоряет экскрецию липопротеинов из гепатоцита в синусоиды.

Таким образом, функционально синусоидальная мембрана вовлечена в процесс двустороннего переноса веществ. Транспортные процессы включают захват аминокислот, глюкозы, органических анионов, таких как желчные и жирные кислоты, билирубин, для последующих рецептор-опосредованных внутриклеточных реакций. На синусоидальной мембране гепатоцита находятся специфичные транспортеры, в частности Na^+, K^+-АТФаза, и происходят процессы выделения альбумина, липопротеинов и факторов свертывания крови. В отличие от нее основной функцией мембраны, обращенной в желчные капилляры, является секреция желчи, но всасывающая способность этой мембраны ограничена. На этой же части мембраны гепатоцитов расположены специфические ферменты: щелочная фосфатаза, лейцинаминопептидаза, γ-глютамилтранспептидаза.

Из капилляров желчь попадает в терминальные желчные протоки, каналы Геринга, выстланные полигональными клетками, которые не соединяются с расположенными рядом гепатоцитами. Эти короткие протоки постепенно соединяются в более крупные, затем в интралобулярные протоки, выстланные кубическим эпителием и имеющими диаметр 30–40 мкм. Из них желчь поступает в общий желчный проток и далее в желчный пузырь и двенадцатиперстную кишку.

Основные функции желчного пузыря:

- концентрация и депонирование желчи между приемами пищи;
- эвакуация желчи посредством сокращения гладкомышечной стенки желчного пузыря в ответ на стимуляцию холецистокинином;
- поддержание гидростатического давления в желчных путях. Желчный пузырь обладает способностью десятикратно концентрировать желчь. В результате этого образуется пузырная, изотоничная плазме желчь, но содержащая более высокие концентрации натрия, калия, желчных кислот, кальция и более низкие — хлоридов и бикарбонатов, чем печеночная желчь.

Особенностью архитектоники печени является образование гепатоцитами ацинусов, которые разделены на три функциональные зоны. В первой зоне гепатоциты прилежат к портальному тракту, следовательно, соприкасаются с синусоидами и содержат более высокие концентрации кислорода и питательных веществ. Наоборот, клетки третьей зоны, расположенные в околоцентральной области вокруг терминальной печеночной вены, содержат меньшее количество кислорода. Как следствие, ишемия может привести к некрозу гепатоцитов, расположенных в центральной зоне. Клетки третьей зоны активно участвуют в метаболизме и выведении лекарств, и, следовательно, воздействие гепатотоксичных препаратов приводит к некрозу гепатоцитов этой зоны.

11.8.2. Обмен пищевых веществ в печени

Все обменные процессы в печени чрезвычайно энергоемки. Основными источниками энергии являются процессы аэробного

окисления цикла Кребса и нуклеотиды, выделяющие значительное количество энергии в результате высвобождения фосфатидных связей при переходе аденозинтрифосфата в аденозиндифосфат.

Обмен белка. В печени происходят как анаболические, так и катаболические процессы обмена белков. Белки синтезируются в печени из свободных аминокислот, прежде всего экзогенных, поступающих из кишечника с кровью по воротной вене. На поступление аминокислот в печень влияют такие факторы, как количественный и качественный состав пищи, активность пищеварительных ферментов, фаза пищеварения. Неравномерность поступления аминокислот в нормальных условиях соответствует суточному циклу гепатоцитов. Эндогенные свободные аминокислоты образуются в организме вследствие физиологического клеточного распада в других органах. Как правило, приток в печень эндогенных свободных аминокислот относительно постоянен. Небольшое количество аминокислот образуется в печени из углеводов и жирных кислот.

Печень является единственным органом, в котором синтезируются альбумин, гликоген, протромбин, проконвертин, проакцелерин, здесь синтезируются также основная масса α-глобулинов, значительная часть β-глобулинов, гепарина и ферментов. Синтез белков и многочисленных ферментов осуществляется в гепатоцитах рибосомами. Собственные белки и ферменты гепатоцитов синтезируются на свободных рибосомах и полисомах гиалоплазмы гепатоцитов, не связанных с мембранами эндоплазматического ретикулума. Синтез белков, покидающих гепатоциты, осуществляется рибосомами зернистого эндоплазматического ретикулума. Большинство заболеваний печени, сопровождающихся тяжелыми повреждениями паренхимы, приводят к снижению уровня как альбуминов, так и α-глобулинов. Гипоальбуминемия является одним из характерных признаков острой и хронической недостаточности печени.

Гамма-глобулины синтезируются плазматическими и купферовскими клетками. Выраженная γ-глобулинемия при заболеваниях печени, сопровождающихся иммунной реакцией, связана не только с общей реакцией ретикулоэндотелиальной ткани, но и с плазматической инфильтрацией.

Печень синтезирует важнейшие компоненты свертывающей системы крови – протромбин, фактор VII – и наряду с другими органами участвует в образовании гепарина. Вследствие этого система свертывания крови в значительной мере зависит от белковосинтетической функции печени и патологических изменений гепатоцитов.

В печени осуществляются все этапы расщепления белков до образования аммиака и мочевины. Протеолитические ферменты расщепляют тканевые и сывороточные белки до низкомолекулярных соединений. Ферменты дезаминирования, окисления, входящие в цикл Кребса, производят дальнейшее многоэтапное расщепление пептидных соединений и аминокислот. При значительных поражениях паренхимы, особенно при массивных некрозах, повышается уровень свободных аминокислот, остаточного азота в крови; при этом значительная часть свободных аминокислот выделяется с мочой. В печени из свободных аминокислот, наряду с их разрушением с образованием мочевины и частичной реутилизацией, с новообразованием белков, синтезируются жирные кислоты и кетоновые тела, что позволяет констатировать, что фрагменты белкового обмена в печени включаются в обменные циклы других веществ. Нельзя не упомянуть и о катаболизме нуклеопротеидов с расщеплением их до аминокислот, пуриновых и пиримидиновых оснований и превращением последних в мочевую кислоту, которая выделяется затем почками. Важно отметить, что конечные этапы катаболических изменений белковых тел в печени одновременно представляют ее детоксицирующую функцию.

Обмен углеводов. Среди многочисленных реакций промежуточного обмена углеводов наиболее важны превращение галактозы в глюкозу, фруктозы в глюкозу, синтез и распад гликогена, глюконеогенез, окисление глюкозы, образование глюкуроновой кислоты. Рассмотрим подробнее каждый из этих процессов.

Превращение галактозы в глюкозу. Галактоза поступает в организм в составе молочного сахара. В печени происходит ее превращение через уридиндифосфогалактозу в глюкозо-1-фосфат. При нарушении функции печени способность организма использовать галактозу снижается, на этом основана функциональная проба печени с нагрузкой галактозой.

Превращение фруктозы в глюкозу. Печень превращает фруктозу во фруктозо-1-фосфат с помощью содержащейся в ней специфической фруктокиназы при участии АТФ. Фруктозо-1-фосфат расщепляется в печени альдо-

лазой типа В, как и фруктозо-1,6-дифосфат, который является промежуточным продуктом обмена глюкозы, превращаясь в диоксиацетонфосфат и 3-фосфоглицериновый альдегид. Часть фруктозы под действием гексокиназы превращается в фруктозо-6-фосфат, промежуточный продукт основного пути распада глюкозы. Под действием глюкозофосфатизомера фруктозо-6-фосфат превращается в глюкозо-6-фосфат. Исследование утилизации фруктозы положено в основу одной из функциональных проб печени, которая в настоящее время используется мало.

Синтез и распад гликогена. Гликоген синтезируется как из глюкозо-6-фосфата, так и из других продуктов углеводного обмена, например из молочной кислоты. Гидролитический распад гликогена в печени происходит под действием фосфорилазы с образованием фруктозо-1-фосфата, который затем превращается в фруктозо-6-фосфат, участвующий, в свою очередь, в дальнейших метаболических процессах. Так как только под влиянием микросомальной глюкозо-6-фосфатазы печени из глюкозо-6-фосфата освобождается глюкоза, этот орган служит единственным поставщиком глюкозы в кровоток.

Из сказанного ясно, что количество глюкозы, поступающей в кровоток, регулируется влиянием обратимых реакций синтеза и распада гликогена в соответствии с потребностями организма. Уровень гликогена регулируется гормональными факторами: АКТГ, глюкокортикоиды и инсулин повышают содержание гликогена в печени, а адреналин, глюкагон, соматотропный гормон и тироксин – понижают.

Образование глюкозы. Глюкоза может синтезироваться из различных соединений неуглеводной природы, таких, как лактат, глицерин, некоторые метаболиты цитратного цикла и глюкопластические аминокислоты (глицин, аланин, серин, треонин, валин, аспарагиновая и глютаминовая кислоты, аргинин, гистидин, пролин и оксипролин). Глюконеогенез связывает между собой обмен белков и углеводов и обеспечивает жизнедеятельность при недостатке углеводов в пище.

Синтез глюкуроновой кислоты. С обменом углеводов связан синтез глюкуроновой кислоты, необходимой для конъюгации плохо растворимых веществ (например, фенолов, билирубина) и образования смешанных полисахаридов (например, гиалуроновой кислоты, гепарина).

В основе нарушений обмена углеводов при патологии печени лежат повреждения митохондрий, которые ведут к снижению окислительного фосфорилирования. Вторично страдают функции печени, требующие больших энергетических затрат, – синтез белка, эстерификация стероидных гормонов. Дефицит углеводов приводит также к интенсификации анаэробного гликолиза, что сопровождается накоплением в клетках кислых метаболитов, приводящим к снижению pH, и в результате к разрушению лизосомальных мембран и выходу в цитоплазму кислых гидролаз, вызывающих некроз гепатоцитов.

Обмен липидов – нейтральных жиров, жирных кислот, фосфолипидов, холестерина – играет важную роль в функциональной активности печени. Этот процесс тесно связан с желчевыделительной функцией, так как желчь активно участвует в ассимиляции жиров в кишечнике. При нарушении образования или выделения желчи жиры в повышенном количестве выделяются с калом. Желчь усиливает действие панкреатической липазы и наряду с другими веществами участвует в образовании хиломикронов. Из крови липиды захватываются микроворсинками гепатоцитов, в которых и осуществляется окисление триглицеридов, образование ацетоновых тел, синтез триглицеридов и фосфолипидов, липопротеинов, холестерина.

Под действием внутрипеченочных липолитических ферментов происходит гидролиз триглицеридов на глицерин и жирные кислоты. Печень является центральным звеном метаболизма жирных кислот. В ней происходят синтез жирных кислот и их расщепление до ацетилкофермента А, а также образование кетоновых тел, насыщение ненасыщенных жирных кислот и их включение в ресинтез нейтральных жиров и фосфолипидов с последующим выведением в кровь и желчь.

Катаболизм жирных кислот осуществляется путем β-окисления, главной реакцией которого является активирование жирной кислоты с участием кофермента А и АТФ. Освобождающийся ацетилкофермент А полностью окисляется в митохондриях, что позволяет пополнять энергетические запасы клеток. Однако в печени образуется лишь 10% общего количества жирных кислот, основным же местом их синтеза является жировая ткань. Кетоновые тела (ацетоуксусная, β-оксимасляная кислоты и ацетон) образуются исключительно в печени, их содержание в плазме не превышает 10 мг/л, но может увеличиться в сотни раз при сахарном диабете. Возникающий в патологических условиях кетоз связан с диссоциацией кетогенеза

в печени и утилизацией кетоновых тел другими органами.

Фосфолипиды, являющиеся важнейшими составными частями клеточных мембран, синтезируются в печени из жирных кислот, глицерина, фосфорной кислоты, холина и других оснований.

Более 90% всего холестерина синтезируется в печени и кишечнике, он представляет собой важную составную часть плазмы крови и используется для синтеза кортикостероидных гормонов и витамина D. Уровень холестерина поддерживается постоянным в результате синтеза, катаболизма и выведения избыточного количества с желчью в кишечник: пятая часть его выделяется с калом, а большая часть абсорбируется из кишечника, обеспечивая печеночно-кишечную циркуляцию. Печеночные клетки полностью ответственны за удаление избыточного количества холестерина из организма путем выведения с желчью как самого холестерина, так и желчных кислот. Нарушение печеночно-кишечной циркуляции вследствие окклюзии желчных путей приводит к резкому возрастанию синтеза желчных кислот из холестерина.

Липопротеиды, являющиеся особой транспортной формой фосфолипидов, нейтральных жиров и холестерина, также синтезируются в печени. Предполагают, что фосфолипиды служат связующим звеном между белком и липидным компонентом. В зависимости от того, с какой фракцией сывороточных белков они передвигаются, при электрофорезе различают γ-, β- и пре-β-липопротеиды. Пре-β-липопротеиды — главная транспортная форма эндогенных триглицеридов.

Пигментный обмен. Синтез билирубина. Гемоглобин превращается в билирубин в ретикулоэндотелиальной системе, главным образом в печени, селезенке и костном мозге, в результате сложного комплекса окислительно-восстановительных реакций. Конечным продуктом распада является биливердин, не содержащий железа и белка. Клетки ретикулоэндотелиальной системы выделяют в кровь непрямой, свободный билирубин. За сутки у человека распадается около 1% циркулирующих эритроцитов с образованием 100–250 мг билирубина, при этом 5–20% билирубина образуется из гемоглобина не зрелых, а преждевременно разрушенных эритроцитов и из других гемосодержащих веществ. Это так называемый шунтовой, или ранний, билирубин, значительное увеличение образования которого отмечается при заболеваниях, сопровождающихся неэффективным эритропоэзом, например при железодефицитной анемии, пернициозной анемии, талассемии, сидеробластической анемии, эритропоэтической порфирии, отравлении свинцом. При этих заболеваниях количество раннего билирубина колеблется от 30 до 80% всех желчных пигментов, увеличенного тотального желчного пигментного оборота, но без укорочения жизни эритроцитов периферической крови.

Существование второго неэритроцитарного компонента раннего билирубина доказано с применением меченой аминолевулиновой кислоты, являющейся маркером гема из других источников. Наиболее вероятным источником неэритроцитного гема служат печеночные протеиды: миоглобин, цитохромы, каталаза и триптофанпирролаза печени.

Обмен билирубина. Печень выполняет три важнейшие функции в обмене билирубина: захват билирубина из крови печеночной клеткой, связывание билирубина с глюкуроновой кислотой и выделение связанного билирубина из печеночной клетки в желчные капилляры. Перенос билирубина из плазмы в гепатоцит происходит в печеночных синусоидах.

Свободный (непрямой) билирубин отделяется от альбумина в цитоплазменной мембране, внутриклеточные протеины захватывают билирубин и ускоряют перенос билирубина в гепатоцит. Из цитоплазмы печени выделены два неспецифических связывающих протеина, обозначенные как Y- и Z-протеины, которые отвечают за большую часть внутриклеточного захвата билирубина.

Непрямой билирубин в клетке переносится в мембраны эндоплазматической сети, где он связывается с глюкуроновой кислотой. Эта реакция катализируется специфическим для билирубина ферментом УДФ-глюкуронилтрансферазой. Соединение билирубина с сильно поляризующей глюкуроновой кислотой делает его растворимым в воде, что и обеспечивает переход в желчь, фильтрацию в почках и прямую реакцию с диазореактивом. Образующийся пигмент получил название связанного, или прямого, билирубина.

Транспорт билирубина. Выделение билирубина в желчь представляет собой конечный этап обмена пигмента в гепатоцитах. В желчи обнаруживается лишь небольшое количество несвязанного билирубина, связывание требуется для экскреции пигмента печенью. В механизме переноса билирубина из печени в желчь определенную роль играет градиент

концентрации, хотя этот процесс до сих пор недостаточно изучен. При исследовании максимальной экскреции билирубина у человека было показано, что печень способна выделить пигмента в 10 раз больше, чем в физиологических условиях, что демонстрирует, насколько велик функциональный резерв экскреции билирубина. При ненарушенном связывании переход билирубина из печени в желчь зависит от скорости секреции желчи.

Синтез фекальных желчных пигментов. Связанный билирубин в желчи образует макромолекулярный комплекс (мицеллу) с холестерином, фосфолипидами и солями желчных кислот. В тонкую кишку билирубин поступает вместе с желчью, где восстанавливается с образованием уробилиногена под воздействием кишечной микрофлоры. Примерно 10% билирубина восстанавливается до уробилиногена на пути в тонкую кишку во внепеченочных желчных ходах и желчном пузыре. Из тонкой кишки часть образовавшегося уробилиногена абсорбируется через кишечную стенку, попадая в воротную вену, и током крови переносится в печень, где он полностью расщепляется. Этот процесс называется кишечно-печеночной циркуляцией уробилиногена.

Основное количество уробилиногена из тонкой кишки поступает в толстую и выделяется с калом. Количество фекального уробилиногена варьирует от 47 до 276 мг/сут. в зависимости от массы тела и пола (у мужчин количество фекального уробилиногена несколько больше).

Мочевая экскреция желчных пигментов. Уровень уробилиногена у здоровых невысок. Билирубин в моче (желчные пигменты) появляется только при увеличении в крови связанного (прямого) билирубина.

Участие печени в других метаболических процессах

Ферментообразующая функция печени. Все метаболические процессы в печени осуществляются только благодаря содержанию в гепатоцитах соответствующих ферментов. Синтез ферментов является одной из важнейших функций печени, а динамическое постоянство ферментного состава – необходимое условие нормального функционирования печени. Ферменты имеют белковую природу и синтезируются рибосомами.

Обмен витаминов. Печень является основным депо витаминов A, D, K, PP, в ней в большом количестве содержатся витамины C, B_1, B_2, B_{12}, фолиевая кислота. Обмен витамина A на всех этапах прямо зависит от функции печени. Всасывание поступающего с пищей жирорастворимого витамина A в кишечнике вместе с другими веществами липидной природы исходит благодаря эмульгирующему действию желчи. Большая часть витамина A накапливается печенью в мельчайших жировых капельках в цитоплазме печеночных и купферовских клеток. Присутствие желчи в кишечнике – необходимое условие всасывания и других жирорастворимых витаминов – D, E, K. Витамин E ингибирует процессы окисления, и его недостаток в организме ведет к повреждению паренхимы печени. Витамин K участвует в синтезе факторов протромбинового комплекса, осуществляемом гепатоцитами, и недостаточное его всасывание в кишечнике служит одной из причин гипопротромбинемии и геморрагического диатеза при патологии печени.

Обмен большинства витаминов группы B непосредственно связан с функцией печени. Многие из них входят в состав коферментов. Функции окислительных дыхательных ферментов связаны, в частности, с присутствием в ткани витамина B_1, депонируемого в форме кокарбоксилазы и участвующего в декарбоксилировании α-кетокислот. Витамин B_2 активно участвует в окислительном дезаминировании аминокислот. Витамин B_5 входит в состав ацетилкоэнзима A и непосредственно связан с последними этапами цикла Кребса в образовании конечных продуктов метаболизма белков, жиров, углеводов, детоксикацией ароматических аминов, сульфонамидов и других веществ. Витамин B_6 является коэнзимом ферментов, участвующих в трансаминировании и декарбоксилировании аминокислот, в катализе основных жирных кислот, входит в состав фосфорилазы, гистаминазы.

Обмен гормонов. Стероидные гормоны образуются вне печени, но ей принадлежит важнейшая роль в их метаболизме. В печени наряду с глюкокортикоидами разрушаются тироксин, АДГ, андрогены, эстрогены, альдостерон и инсулин. Именно печень осуществляет ферментативную инактивацию и конъюгацию стероидных гормонов с глюкуроновой и серной кислотами. Печень активно влияет на гомеостатическую регуляцию уровня глюкокортикоидных гормонов. Она синтезирует также специфический транспортный белок – транскортин, который связывает гидрокортизон, временно инактивируя его. При поражении печени может развиваться вторичный гиперальдостеронизм, снижаться экскреция 17-кетостероидов и 17-оксикортикостероидов с мо-

чой, повышаться содержание и экскреция эстрогенов.

В печени инактивируется инсулин. Нарушение функции печени может вести к развитию гипогликемии.

От функциональной активности печени также зависит синтез адреналина, норадреналина, дофамина из тирозина. Последний синтезируется в самой печени.

Инактивация серотонина и гистамина совершается путем окислительного дезаминирования с участием высокоактивной МАО и гистаминазы.

11.8.3. Желчеобразование и внешнесекреторная функция печени

Желчь – сложный водный раствор органических и неорганических веществ, с осмотическими свойствами, близкими к свойствам плазмы. Участвуя в процессах пищеварения, желчь выполняет следующие функции:

- эмульгирует жиры, тем самым увеличивая поверхность для гидролиза их липазой;
- растворяет продукты гидролиза жира, чем способствует их всасыванию;
- повышает активность ферментов (панкреатических и кишечных), особенно липаз;

Таблица 11.5

Состав печеночной и пузырной желчи

Компоненты желчи	Печеночная желчь	Пузырная желчь
Вода, %	97,4	86,65
Сухой остаток, г/л	26	133,5
Соли желчных кислот	10,3	91,4
Жирные кислоты и липиды	1,4	3,2
Пигменты и муцин	5,3	9,8
Холестерин	0,6	2,6
Неорганические соли	8,4	6,5
Ионы, ммоль/л		
Na^{+}	145	130
Fe^{2+}	5	9
Mg^{2+}	2,5	6
K^{+}	100	75
Ca^{2+}	28	10

- нейтрализует кислое желудочное содержимое;
- инактивирует пепсины;
- способствует всасыванию жирорастворимых витаминов, холестерина, аминокислот и солей кальция;
- участвует в пристеночном пищеварении, облегчая фиксацию ферментов;
- усиливает моторную и секреторную функции тонкой кишки.

У человека за сутки образуется около 500–1500 мл желчи. Желчеотделение происходит непрерывно, а поступление желчи в двенадцатиперстную кишку – желчевыделение – периодически, в основном в связи с приемом пищи. Натощак желчь в кишечник почти не поступает, она направляется в желчный пузырь, где концентрируется и несколько изменяет свой состав. В связи с этим принято говорить о двух видах желчи – печеночной и пузырной.

Желчные кислоты и фосфолипиды (лецитин) составляют основную часть твердой фракции желчи. Желчь обладает небольшой каталитической активностью; pH печеночной желчи 7,3–8,0. По мере прохождения желчи по желчным путям и во время пребывания в желчном пузыре жидкая и прозрачная золотисто-желтого цвета печеночная желчь концентрируется (всасываются вода и минеральные соли), к ней добавляется муцин желчных путей и пузыря, и желчь становится более темной, тягучей, увеличивается ее плотность и снижается pH до 6,0–7,0 вследствие образования желчных кислот и всасывания бикарбонатов. Желчь является не только секретом, но и экскретом, так как в ее составе выводятся различные эндо- и экзогенные вещества. Это в большой мере определяет сложность состава печеночной и пузырной желчи, что представлено в таблице 11.5.

Из таблицы видно, что в желчном пузыре концентрация всех составляющих значительно выше, что связано с реабсорбцией воды и неорганических электролитов.

Важность определенного содержания желчных кислот и фосфолипидов для растворения холестерина показана многими исследователями. Сложилось мнение, что фиксированное соотношение концентрации желчных кислот, фосфолипидов и холестерина обеспечивает им более высокую растворимость в воде. Речь идет об образовании устойчивой мицеллы, которая впоследствии была названа липидным комплексом. На его поверхности могут адсорбироваться другие компоненты желчи. Физиологическая роль ли-

пидного комплекса заключается в обеспечении эффективного пищеварения и функционирования особой выделительной системы: из печени в кишечник.

Основные компоненты желчи (желчные кислоты, фосфолипиды, холестерин), всасываясь в кишечнике, постоянно совершают печеночно-кишечный круговорот, что позволяет поддерживать оптимальную концентрацию активных компонентов желчи в период пищеварения, а также разгружает обмен веществ и облегчает синтетическую работу печени. Нарушения состава желчи могут способствовать образованию конкрементов в желчных путях.

Образование желчи происходит путем активной секреции ее компонентов (желчные кислоты) гепатоцитами, активного и пассивного транспорта некоторых веществ из крови (вода, глюкоза, креатинин, электролиты, витамины, гормоны и др.) и обратного всасывания воды и ряда веществ из желчных капилляров, протоков и желчного пузыря.

Хотя желчеобразование идет непрерывно, интенсивность его изменяется в некоторых пределах вследствие регуляторных влияний. Так, усиливают желчеобразование акт еды, различные виды принятой пищи, т.е. желчеобразование изменяется при раздражении интерорецепторов желудочно-кишечного тракта и других внутренних органов и под влиянием условно-рефлекторных воздействий. Однако эти влияния выражены незначительно. К числу гуморальных стимуляторов желчеобразования относится сама желчь. Чем больше желчных кислот поступает из тонкой кишки в кровь воротной вены, тем больше их выводится в составе желчи и тем меньше желчных кислот синтезируется гепатоцитами. Если в кровь поступает меньше желчных кислот, то их дефицит восполняется усилением синтеза желчных кислот в печени. Секретин увеличивает секрецию желчи (т.е. выделение в ее составе воды и электролитов). Слабее стимулируют желчеобразование глюкагон, гастрин и холецистокинин-панкреозимин.

Раздражение блуждающих нервов, введение желчных кислот и высокое содержание в пище полноценных белков усиливают не только образование желчи, но и выделение с ней органических компонентов.

Желчевыделение

Движение желчи в желчевыделительном аппарате обусловлено разностью давления в его частях и в двенадцатиперстной кишке, а также состоянием сфинктеров и внепеченочных желчных путей. Выделяют 3 сфинктера: в месте слияния пузырного и общего желчного протоков (сфинктер Мирицци), в шейке желчного пузыря (сфинктер Люткенса) и в концевом отделе общего желчного протока (сфинктер Одди). Тонус мышц этих сфинктеров важен для направления движения желчи. Уровень давления в желчных путях определяется степенью заполнения их секретируемой желчью и сокращением гладких мышц протоков и желчного пузыря. Эти сокращения согласованы с тонусом сфинктеров и регулируются нервными и гуморальными механизмами. Давление в общем желчном протоке колеблется от 4 до 300 мм вод.ст. Вне пищеварения в желчном пузыре давление составляет 60–185 мм вод.ст., во время пищеварения за счет сокращения желчного пузыря оно поднимается до 150–260 мм вод.ст., обеспечивая выход желчи в двенадцатиперстную кишку через открывающийся сфинктер Одди.

Вид, запах пищи, подготовка к ее приему и сам прием вызывают достаточно сложное и не совсем однозначное у разных лиц изменение деятельности желчевыделительной системы. Желчный пузырь при этом через различный латентный период сначала расслабляется, а затем сокращается. Через сфинктер Одди небольшое количество желчи выходит в двенадцатиперстную кишку. Этот период первичной реакции желчевыделительного аппарата длится 7–10 мин. За ним следует основной эвакуаторный период (период опорожнения желчного пузыря), во время которого сокращения желчного пузыря чередуются с расслаблением и через открытый сфинктер Одди переходит в двенадцатиперстную кишку: сначала в основном пузырная желчь, а позже – печеночная. Длительность латентного и эвакуаторного периодов, количество выделенной желчи различны в зависимости от вида принятой пищи. Сильными возбудителями желчевыделения являются яичные желтки, молоко, мясо и жиры. После приема хлеба возникают слабые сокращения желчного пузыря и небольшое по объему желчевыделение. Через 3–6 ч после приема пищи наблюдаются понижение желчевыделения, затухание сократительной деятельности желчного пузыря, в котором начинает вновь депонироваться печеночная желчь.

Рефлекторные влияния на желчевыделительный аппарат осуществляются условно-рефлекторно и безусловно-рефлекторно с участием многочисленных рефлексогенных зон, в том числе рецепторов полости рта, желудка и двенадцатиперстной кишки.

В опытах с перекрестным кровообращением при введении в двенадцатиперстную кишку одной из собак продуктов переваривания питательных веществ наблюдалось желчевыделение у обоих животных. Это доказывает наличие гуморальной регуляции желчевыделения. Большую роль в качестве гуморального стимулятора желчевыделения играет гормон холецистокинин-панкреозимин, вызывающий сокращение желчного пузыря. Сокращения желчного пузыря, хотя и слабые, вызывают также гастрин, секретин, бомбезин. Тормозят сокращение желчного пузыря глюкагон, кальцитонин, антихолецистокинин, ВИП, ПП.

Синтез желчных кислот. На синтез желчных кислот расходуется до 40% холестерина, содержащегося в организме человека. В печени образуются две 24-углеродные желчные кислоты: холевая и хенодезоксихолевая (первичные), которые в кишечнике под влиянием ферментов преобразуются в несколько вторичных желчных кислот. Скорости синтеза холевой и дезоксихолевой кислот равны и составляют около 200–300 мг/сут. Общий синтез первичных желчных кислот, таким образом, составляет у здорового взрослого человека приблизительно 400–600 мг/сут. В нормальных условиях это количество равно суточной потере желчных кислот с калом и мочой.

Биосинтез регулируется по типу обратной отрицательной связи на основании количества желчных кислот, проходящих через печень в единицу времени, что подтверждается тем фактом, что внутривенное или пероральное введение желчных кислот угнетает холатообразование.

Конъюгация желчных кислот. КоА-эстеры, образующиеся на конечном этапе синтеза желчных кислот, связываются с таурином или глицином, образуя при этом тауро- и глицин-конъюгаты желчных кислот. Отношение глицин- и тауроконъюгатов зависит от возраста, питания, гормонального профиля и колеблется у здоровых людей от 2 до 6. Увеличение этого показателя до 9–15 наблюдается при выключении активного илеального транспорта желчных кислот, потере желчи через фистулу желчного пузыря и приеме холестирамина, а также при изменении состава бактериальной флоры кишечника. У здоровых людей в сыворотке крови содержится небольшое количество неконъюгированных (свободных) желчных кислот, а в желчи обнаруживаются только следы свободных желчных кислот.

Неконъюгированные желчные кислоты менее растворимы и легко осаждаются из раствора, образуя физиологически неактивные соединения при pH 6,5–7,0 (pH пузырной желчи колеблется от 6 до 7, а печеночной от 7,3 до 7,7, соли конъюгированных желчных кислот выпадают в осадок лишь при pH 4,3–5,0, почти не наблюдающейся в кишечнике). Конъюгация снижает константу ионизации желчных кислот. Неионизированные желчные кислоты абсорбируются в тощей и проксимальном отделе подвздошной кишки посредством пассивной неионной диффузии со скоростью, пропорциональной их внутрикишечной концентрации и активности. Конъюгация необходима для предотвращения преждевременной абсорбции желчных кислот в проксимальном отделе тонкой кишки, удерживает эти важные соединения в просвете кишки в концентрациях, достаточных для осуществления мицеллярной фазы переваривания и абсорбции жиров. При деконъюгации желчных кислот в условиях нарушенной бактериальной флоры тонкой кишки они быстро всасываются, что может привести к недостаточной для абсорбции жиров внутрикишечной концентрации желчных кислот и стеаторее.

Печеночно-кишечная циркуляция компонентов желчи

Компоненты желчи циркулируют в организме: поступают в кишечник, всасываясь в кровь, вновь включаются в состав желчи. Этот процесс получил название печеночно-кишечного кругооборота компонентов желчи. Можно выделить два пути возвращения желчных кислот. Портальный путь, когда вещества, абсорбированные из кишечника, попадают в воротную вену и транспортируются непосредственно в печень, и экстрапортальный путь, когда абсорбировавшиеся в кишечнике вещества по лимфатическим путям проходят в лимфатический проток, а затем в верхнюю полую вену и разносятся током крови по всему организму. В печень эти вещества возвращаются через печеночную артерию.

До 98% абсорбировавшихся в кишечнике желчных кислот поступает в печень по системе воротной вены и только 2% — по лимфатическим путям попадают в общий кровоток, а затем захватываются печенью. Попадая в воротную вену, желчные кислоты связываются альбумином и транспортируются в печень. При однократном прохождении крови через печень извлекается до 90–95% желчных кис-

лот. Высокая эффективность захвата гепатоцитами желчных кислот поддерживает их крайне низкую концентрацию в периферической крови. Почечный клиренс желчных кислот чрезвычайно мал, поэтому почти все желчные кислоты, попавшие в общий кровоток, возвращаются в печень. Желчные кислоты, деконъюгированные в кишечнике, захватываются печенью менее эффективно, чем конъюгированные. К рециркулирующим желчным кислотам добавляется небольшое количество вновь синтезированных желчных кислот.

Желчные кислоты, поступившие в кишечник, участвуют в процессе пищеварения и всасывания жиров и постепенно абсорбируются путем пассивной неионной диффузии на протяжении тонкой кишки. Основная часть их активно абсорбируется в дистальном отделе подвздошной кишки.

Около 10% желчных кислот, не всосавшихся в тонкой кишке, переходит в толстую кишку. Соли парных желчных кислот в терминальной части тонкой кишки и в толстой кишке деконъюгируются бактериями, которые содержат фермент, способный разрывать пептидную связь; такого фермента нет в пищеварительных соках. Под воздействием микрофлоры толстой кишки происходит ряд изменений в химической структуре желчных кислот. Первым этапом становится удаление 7α-гидроксильной группы. Таким образом, из первичных образуются вторичные желчные кислоты; из холевой образуется дезоксихолевая, а из хенодезоксихолевой – литохолевая кислота.

В толстой кишке всасывается большая часть дезоксихолевой и лишь незначительное количество литохолевой кислоты, вероятно, вследствие ее малой растворимости, абсорбции каловыми массами и превращения в другие метаболиты. В печени литохолевая кислота частично связывается с глицином или таурином, а основное ее количество выделяется в желчь с сульфатами. Сульфат литохолевой кислоты абсорбируется в терминальном отделе подвздошной кишки, но в меньшей степени, нежели другие желчные кислоты.

11.8.4. Антитоксическая функция печени

Детоксикация разнообразных веществ в печени осуществляется путем их биотрансформации, фагоцитоза и элиминации через желчный шунт. В печени метаболизируются примерно $^{2}/_{3}$ всех ксенобиотиков, поступающих в организм. Детоксикации подвергаются продукты естественного метаболизма тканей, вещества, поступающие из кишечника по системе воротной вены, такие как аммиак, индол, скатол и др.

В гепатоцитах происходит биотрансформация веществ благодаря процессам окисления, восстановления, гидролиза, метилирования, конъюгации и др. Ферменты, обеспечивающие эти реакции, обладают выраженной активностью и относительно невысокой специфичностью. Это позволяет им участвовать также в процессах метаболизма таких эндогенных субстратов, как гормоны, жирные кислоты, холестерин, желчные кислоты, простагландины, а также различных ксенобиотиков.

Известны две основные фазы биотрансформации чужеродных веществ:

- монооксигеназные системы эндоплазматического ретикулума;
- реакции конъюгации.

Купферовскими клетками осуществляется фагоцитоз макромолекулярных соединений, продуктов деградации фибрина, старых поврежденных клеток крови, интерлейкинов, фактора некроза, опухоли, других цитокинов.

Выделение метаболитов и конъюгатов, ксенобиотиков из гепатоцитов происходит главным образом через систему желчных ходов или после обратного всасывания из кишечника через почки. Поскольку поверхность гепатоцитов, обращенная к желчным капиллярам, высокопроницаема для микромолекул большинства органических веществ, в желчи многие вещества содержатся в концентрациях, близких к таковым в крови. Однако такие вещества, как новокаинамид, большинство глюкуронидов, гиппуровая кислота и др., выделяются в желчь из гепатоцитов путем активного транспорта против градиента концентрации.

Химический клиренс крови может осуществляться печенью путем избирательного поглощения вещества из крови и выделения его из организма желчью без химических превращений, например, холестерин может частично выделяться с желчью в неизмененном виде.

Нерастворимые частички удаляются из крови путем активного фагоцитоза купферовскими клетками. Фагоцитарные клиренсные функции купферовских клеток связаны прежде всего с их иммунной защитной ролью, они выступают в качестве фиксаторов иммунных комплексов. Купферовские клетки, наряду с другими клетками ретикулоэндотелиальной системы, фагоцитируют различные инфекционные агенты, удаляют из тока крови разрушенные эритроциты.

КОРОТКО – ГЛАВНОЕ

1. Пищеварение – это расщепление сложных молекул пищевых веществ на простые компоненты. В процессе пищеварения белки пищи расщепляются до аминокислот, жиры – до жирных кислот и моноглицеридов, сложные углеводы – до простых сахаров.

2. Пищеварение осуществляется под действием пищеварительных ферментов слюны во рту, желудочного сока в желудке, панкреатического и кишечного соков в тонкой кишке.

3. Желчь, выделяемая в просвет тонкой кишки, обеспечивает переваривание и всасывание жиров.

4. Тонкая кишка имеет большую длину и всасывающую поверхность; переваривание и всасывание основной массы пищевых веществ осуществляется в тонкой кишке.

5. В толстой кишке происходит всасывание воды и формирование кала. Непереваренные остатки пищи, слущенные клетки кишечника и бактерии образуют вместе каловые массы, которые выделяются из организма.

6. Метаболизм – это совокупность биохимических реакций, происходящих с пищевыми и эндогенными веществами в организме. Метаболизм включает реакции распада молекул, или катаболизм, и процесс образования новых молекул, или анаболизм.

Глава 12. ПОИСК И ВЫБОР ПИЩИ

Какие сигналы подает организм, чтобы усадить нас за стол для завтрака, обеда, ужина и еще для нескольких перекусов? Что заставляет нас покупать те или иные продукты? Какие причины ведут к поиску пищи? Эти простые вопросы имеют отношение к обеспечению организма адекватным количеством энергии и пищевых веществ, т.е. к пониманию законов правильного здорового питания.

12.1. АППЕТИТ И ГОЛОД

Человек начинает принимать пищу, как правило, по двум побудительным мотивам. Первый — чувство голода, второй — аппетит. Чувство голода — это инстинктивный защитный механизм, заставляющий человека искать восполнения затрат энергии путем приема любой пищи, обладающей калорийностью. Аппетит — это желание съесть что-нибудь особенное, желанное в данный момент. Аппетит характеризуется чувством частичного голода, но это скорее вкусовой голод, нежели голод, обусловленный необходимостью восполнения затрат энергии.

Различие между голодом и аппетитом можно показать на следующем простом примере. Вы были голодны и съели одну котлету, утолив сильный голод. После этого у вас появился аппетит, и вы съели еще две котлеты не потому, что голодны, а потому что котлеты оказались вкусными (и аппетитными!). Еще аппетит можно выразить изречением: «Глазами можно съесть больше, чем желудком». На чувстве аппетита спекулирует реклама, возбуждая интерес (и аппетит!) к рекламируемому продукту.

12.2. МЕХАНИЗМ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ЧУВСТВА ГОЛОДА И НАСЫЩЕНИЯ

Существует несколько теорий, объясняющих возникновение чувства голода и насыщения. Согласно глюкостатической теории, чувство голода и насыщения регулируются гипоталамической областью головного мозга, содержащей рецепторы, которые реагируют на изменения концентрации глюкозы в притекающей к этому участку мозга крови. Прием пищи сопровождается повышением концентрации глюкозы, и гипоталамус посылает в кору головного мозга импульсы, сигнализирующие о насыщении и необходимости прекращения потребления пищи. Когда в период голода концентрация глюкозы в крови снижается, рецепторы реагируют на это, посылая импульсы о необходимости поиска и приема пищи.

Слизистая оболочка языка, желудка, кишечника, клетки печени также содержат рецепторы, реагирующие на уровень глюкозы. Отсутствие пищи в желудке приводит к усилению сокращения его стенок вплоть до появления голодных болей в животе.

Глюкостатическая теория объясняет краткосрочные изменения чувства голода и насыщения. Снижение концентрации глюкозы в крови и пустота в желудке начинают ощущаться примерно через 4 ч после последнего приема пищи. Такой 4-часовой цикл появления признаков голода привел к общепринятому для человека четырехразовому питанию: завтрак, обед, полдник («попить чайку») и ужин.

Липостатические теории объясняют долговременные колебания голода и насыщения, имеющие отношение к регуляции количества потребляемой пищи и массы тела. Согласно этим теориям, потребление пищи регулируется уровнем жира в теле. Величина потребляемой пищи снижается или повышается до тех пор, пока величина жира в теле не достигнет определенного физиологически желаемого уровня. По одной из таких теорий, в регуляции чувства голода и насыщения играет роль уровень свободных жирных кислот в крови. На уровень жирных кислот реагируют также рецепторы гипоталамуса головного мозга. По другой теории, величина потребляемой пищи регулируется степенью наполнения жиром клеток жировой ткани.

Нарушения липостатической регуляции потребления пищи играют роль при ожирении. Предполагается, что организм человека, склонного к ожирению, не способен адекватно

реагировать на изменения как общего количества жира в организме, так и на степень заполнения жировых клеток.

На чувство голода и аппетита влияет окружающая среда. Быстрее возникает чувство голода в холодную погоду, чем в теплую. В холодное время возникает желание есть более калорийные и горячие блюда – мясные блюда с соусом, наваристые супы, тогда как в теплое время больше привлекают салаты, фрукты, бутерброды. Такие различия не случайны. При низкой температуре требуется немного больше калорий для согревания тела, чем в теплой атмосфере.

Физическая работа вызывает более быстрое возникновение чувства голода. Люди, регулярно занимающиеся спортом или работающие физически, плохим аппетитом не страдают. Чувство голода, появляющееся сразу после физической работы, только восполняет с пищей то количество энергии, которое затрачено на работу. Но занятие спортом и физическая работа не сопровождаются перееданием и накоплением жира, т.е. ожирением.

Мы представили весьма упрощенный механизм регуляции чувства голода и насыщения. Выбор пищи и ее потребление у человека обусловлены как физиологическими, так и психологическими особенностями организма. Во всех этих процессах ведущую роль играет головной мозг, являющийся организатором и интегратором всех сигналов, участвующих в регуляции обмена и запасания энергии и пищевых веществ.

12.3. ЧЕТЫРЕ ОСНОВНЫХ ВКУСА

Вкус – это способность воспринимать и оценивать особенности пищи и напитков. Представление о вкусе пищи возникает благодаря вкусовым сосочкам, расположенным на слизистой оболочке языка. Вкусовые сосочки – это группа клеток, которая находится на закрепленной на языке ножке, свободно выступая над поверхностью слизистой оболочки языка, как антенна.

Различают четыре основных вкуса: горький, соленый, кислый и сладкий. Химические вещества соединяются с рецепторами вкусовых сосочков и рождают специфический для данного вкуса электрический импульс, который по нервным волокнам идет в головной мозг, где рождается восприятие вкуса.

Запахи также генерируют импульсы в головной мозг. При нарушенном обонянии (например, при сильном насморке) затрудняется также оценка вкуса пищи.

Продукты могут маскировать или усиливать вкус друг друга. Если принять что-нибудь кислое, например, с кусочком хлеба, то кислый вкус будет слегка замаскирован хлебом. Если после сладкого принять кислое, то вначале оно покажется более кислым.

Что же такое хороший вкус пищи? Большинство людей, так же как и животных, предпочитают сладкое и соленое, вкус жира, но избегают горького (по крайней мере, при первой пробе). Отчего такое предпочтение у человека и животных? Оно сложилось в процессе эволюции животного мира и человека. Оказалось, что дающий сладкий вкус сахар – высококалорийное вещество, которое служит источником энергии. Соль, дающая соленый вкус, также необходима для жизнедеятельности. Жирная пища характеризуется высокой калорийностью.

С другой стороны, горькая пища чаще всего сочетается с наличием вредных токсических веществ. Большинство токсичных растений имеют горький вкус. Испорченная пища также, как правило, горька на вкус. Отвращение к горькому вкусу является защитным механизмом, позволяющим избежать отравления токсичными растениями или другой вредной пищей.

Но современная наука о питании обнаружила множество доказательств того, что потребление вкусной пищи – сладкой, соленой и жирной – не всегда полезно с точки зрения здорового питания, так как часто способствует избыточному потреблению энергии и перееданию.

12.4. НЕПЕРЕНОСИМОСТЬ ПИЩИ

Кроме вкусовых пристрастий или избегания определенных видов пищи, существует непереносимость пищи, т.е. невозможность для отдельных людей употреблять некоторые продукты по причине развития болезненных состояний и реакций, вызываемых этими продуктами. Непереносимость пищи – это воспроизводимая (т.е. повторяющаяся) болезненная реакция на специфические виды пищевых продуктов или их компоненты, которая наблюдается у одних людей и отсутствует у других. Настоящая непереносимость пищи не связана с психологическими причинами отказа от определенных видов пищи, с которыми могли быть в прошлом связаны неприятные воспоминания. В понятие непереносимости не входят пищевые отравления, вызываемые микробами и токсическими компонентами, которыми может быть загрязнена пища.

Непереносимость пищи вызывается следующими причинами:

1. Отсутствие ферментов, участвующих в переваривании или метаболизме компонентов пищи. Примером является лактазная недостаточность.

2. Фармакологические реакции на компоненты пищи: кофеин, алкоголь. Иногда могут наблюдаться крайне сильные (их называют парадоксальными) реакции на алкоголь и кофеин.

3. Пищевая аллергия, связанная с продукцией антител к пищевым ингредиентам и ненормальными иммунологическими реакциями между антителами и компонентами пищи.

4. Болезненные реакции на раздражающее действие острых специй или других острых компонентов пищи.

5. Неприятные и болезненные реакции, связанные с усиленной ферментацией остатков пищи в толстом кишечнике под влиянием ферментов его микрофлоры. Например, потребление бобовых, содержащих некоторые виды сахаров, может сопровождаться усиленным газообразованием, спазмами и болями в животе.

Существует несколько типичных проявлений непереносимости пищи, к которым относятся:

- кожные реакции в виде экземы или крапивницы, сопровождающиеся зудом;
- аллергический насморк;
- возбуждение;
- сильная головная боль (мигрень);
- боли (рези) и другие неприятные ощущения в животе (вздутие, урчание);
- приступы астмы (удушья) и анафилактический шок при выраженной аллергической реакции.

Реакции непереносимости пищи могут быть столь болезненными, что человек никогда в жизни даже не прикоснется к такой пище.

Непереносимость пищи чаще встречается у детей и с возрастом, как правило, ослабевает. Наиболее часто аллергические реакции вызывают клубника, цитрусовые, конфеты, шоколад, яйца, рыба. Существует наследственная предрасположенность к аллергии.

Отсутствие ферментов, как правило, обусловлено генетическими дефектами их образования. Реакции, связанные с дефицитом ферментов, проявляются к определенному компоненту пищи. Так, лактазная недостаточность внешне выглядит как реакция непереносимости молока, но это реакция на лактозу. Удаление лактозы из молока устраняет проявления непереносимости молока.

Основным методом лечения непереносимости пищи является исключение из питания специфического продукта или компонента, который вызывает реакцию непереносимости.

КОРОТКО – ГЛАВНОЕ

1. Побуждают человека к приему пищи чувство голода или аппетита. Голод – инстинкт, заставляющий искать какую-либо пищу для восполнения затрат энергии. Аппетит – это желание съесть что-нибудь, обладающее определенным вкусом.

2. В регуляции аппетита и насыщения играют роль концентрация глюкозы и жирных кислот в крови, а также присутствие пищи в желудке и верхних отделах пищеварительного тракта.

3. Регулярная физическая нагрузка регулирует чувство голода, насыщения и аппетита, приводя их в соответствии с потребностями организма в энергии.

4. Вкус – это способность воспринимать и оценивать особенности пищи. Различают четыре основных вкуса – горький, соленый, кислый и сладкий. Вкус пищи не всегда означает ее полезность с точки зрения здорового питания.

5. Непереносимость пищи – это воспроизводимая (т.е. повторяющаяся) болезненная реакция на специфические виды пищевых продуктов или их компоненты, которая наблюдается у одних людей и отсутствует у других.

Часть 2. ОСНОВЫ ЭПИДЕМИОЛОГИИ ПИТАНИЯ

Глава 13. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ПИТАНИЯ КАК ОТРАСЛЬ НАУКИ О ПИТАНИИ

Традиционное представление об эпидемиологии как науке связано с изучением распространения инфекционных болезней и вызывающих их факторов. В широком смысле современное определение эпидемиологии подразумевает науку, изучающую причины и частоту распространения заболеваний в популяции. Эпидемиология питания – это часть науки о питании, изучающая роль факторов питания в развитии и профилактике заболеваний современного человека.

13.1. ЗАДАЧИ И ОБЪЕКТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ЭПИДЕМИОЛОГИИ ПИТАНИЯ

Задачи эпидемиологии питания заключаются в изучении и количественной характеристике фактического питания и пищевого статуса населения, установлении количественных статистических причинно-следственных взаимосвязей между характером питания и распространением заболеваний и, наконец, в разработке рекомендаций, вытекающих из исследования взаимосвязей питания и заболеваемости.

Поскольку эпидемиология изучает количественное распространение факторов, вызывающих заболевание, то специфической задачей эпидемиологии питания является изучение характера питания как фактора, воздействующего на популяцию и являющегося фактором риска возникновения или предупреждения заболевания.

Под факторами питания понимают все характеристики и параметры питания человека: данные о фактическом потреблении пищи, пищевых веществ и энергии, показатели пищевого статуса по результатам антропометрических, физиологических и биохимических методов исследования, а также социально-экономические, национальные и религиозные особенности питания.

Для оценки характера взаимосвязи между действующим агентом (питание) и результатом его воздействия (заболевание) необходима их достоверная и объективная количественная оценка, которая может быть получена специальными методами исследования фактического питания и пищевого статуса, а также адекватными методами оценки результатов воздействия, т.е. распространения и других параметров, описывающих заболеваемость.

Количественная оценка питания человека включает два основных понятия: фактическое питание (фактическое потребление пищи) и состояние питания (пищевой статус, состояние обеспеченности). Часто эти два понятия применяются неадекватно, смешиваются, хотя это две разные характеристики питания. Принципиальное различие этих двух понятий заключается в том, что фактическое питание (фактическое потребление пищи и пищевых веществ, характер питания) – это внешняя по отношению к организму характеристика питания, а точнее характеристика поступающей пищи, тогда как пищевой статус, или состояние питания, – это результат воздействия характера питания и пищевых факторов, проявляющийся в объективных параметрах тела, его биологических сред и компонентов. Оценка этих двух сторон питания человека осуществляется различными методами (табл. 13.1).

Допустим, при исследовании фактического питания были получены данные о недостаточной величине потреблении витамина А с пищей. Это автоматически не означает наличия симптомов гиповитаминоза А, которые должны быть установлены биохимическими или физиологическими методами. Можно говорить о недостаточной обеспеченности организма витамином А как о состоянии питания. Для развития биохимических и клинических симптомов дефицита необходимы время и выраженная степень недостаточного потребления витамина А. Однако устойчивое снижение или увеличение потребления пищевого вещества обязательно

Таблица 13.1

Две стороны оценки питания человека

Методы оценки потребления пищи (фактическое питание, характер питания)	Методы оценки состояния питания (пищевого статуса)
Методы непосредственной регистрации Методы ретроспективной регистрации (воспроизведения)	Антропометрия Биохимические методы Физиологические методы Клинические методы

скажется на состоянии обеспеченности им организма, т.е. в конечном итоге приведет к изменению пищевого статуса. Тем самым взаимосвязь между фактическим питанием и состоянием питания (пищевым статусом), несомненно, существует, но она должна подтверждаться данными объективного исследования.

13.2. ХАРАКТЕРИСТИКА ФАКТОРОВ ПИТАНИЯ

Под факторами питания подразумеваются все характеристики фактического потребления пищи и пищевого статуса человека, которые могут быть причинными факторами риска развития или профилактики заболеваний. Измерение и количественная характеристика факторов питания и результатов их воздействия – одна из главных задач эпидемиологии питания. Важно оценить факторы питания в нужное время. В идеальном варианте это должен быть период в самом начале развития заболевания.

Эпидемиология питания рассматривает питание не только с точки зрения характеристики потребления человеком пищевых веществ и энергии и удовлетворения потребности в пищевых веществах и энергии. Эпидемиология питания рассматривает питание как совокупность факторов риска развития или факторов предупреждения заболеваний. В сферу оценки эпидемиологии питания входит все многообразие факторов, связанных с потреблением пищи, ее свойствами и влиянием на пищевой статус человека.

Рассматривая пищу как совокупность факторов риска, можно выделить следующие характеристики потребляемой пищи и пищевых факторов, которые оцениваются в ходе эпидемиологического исследования:

1. Пища содержит множество химических соединений: заменимые и незаменимые пищевые вещества, другие химические субстанции, такие как пищевые добавки, антропогенные загрязнители пищи, природные токсические и биологически активные вещества, соединения, образующиеся в процессе термической обработки пищи и другие пока неизвестные соединения. Все эти компоненты пищи могут играть роль в развитии или предупреждении заболеваний. Поэтому изучение потребления пищи как фактора риска включает изучение более широкого круга вопросов, чем традиционная оценка потребления пищевых веществ и энергии.

2. Пища и ее компоненты (пищевые и непищевые вещества) могут проявлять различные эффекты в зависимости от уровня поступления в организм. Так, витамин А в высоких дозах токсичен, а при недостаточном его потреблении развивается гиповитаминоз А. Между этими двумя экстремальными уровнями витамин А выполняет свои физиологические функции. При изучении влияния пищевых факторов необходимо знать, в какой части спектра биологического действия пищевого фактора находятся исследуемые лица.

3. Изолированное действие пищевого фактора может отличаться от действия в комбинации с другими пищевыми факторами. Комбинация факторов с антагонистическим действием может нивелировать или исказить изучаемый эффект одного из факторов.

4. Пищевые вещества могут иметь больше, чем одну функцию, и эти функции могут оказывать различный эффект на изучаемые показатели.

5. Потребность в пищевых веществах зависит от физиологического состояния организма (рост, старость, беременность, лактация), поэтому физиологическое состояние изучаемой группы должно учитываться при оценке результатов действия пищевых факторов.

6. Пищевые вещества или другие факторы питания могут прямо вызывать эффекты или действовать на другие процессы, которые, в свою очередь, влияют на развитие болезни.

7. Эффект отдельного нутриента зависит от уровня потребления других пищевых веществ. Так, белок может оказывать различное влияние в зависимости от уровня потребления энергии или других пищевых веществ.

8. Фактическое потребление пищи не означает уровень усваиваемой пищи и пищевых веществ. Количество пищевого вещества, рассчитанное по таблицам химического состава пищи, не всегда означает количество усвоенного нутриента. Доступность к усвоению зависит от многих факторов: состава самой пищи, физиологического состояния организма, взаимодействия пищевых веществ в процессе переваривания, всасывания и депонирования.

9. Некоторые пищевые вещества имеют свои биологические эквиваленты, т.е. другие пищевые вещества, из которых они могут синтезироваться в организме. Например, витамин А может образоваться из β-каротина, ниацин – синтезироваться из триптофана.

10. Действие пищевых факторов на развитие заболевания имеет свои критические временные точки, когда недостаток или избыток пищевого фактора играет наиболее важную роль, тогда как в другие периоды этого эффекта может не быть. Например, дефицит йода имеет критическое значение в процессе внутриутробного развития нервной системы и в детском возрасте, тогда как дефицит йода в зрелом возрасте затрагивает преимущественно щитовидную железу и сопровождается развитием зоба.

Таким образом, действие пищи весьма многообразно и сложно для оценки. Анализ действия факторов питания должен учитывать биологическую роль многих компонентов, их взаимодействие и взаимное влияние.

13.3. КЛАССИФИКАЦИЯ И КРАТКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИССЛЕДОВАНИЙ В ЭПИДЕМИОЛОГИИ ПИТАНИЯ

Выделяют две группы эпидемиологических исследований вообще и в эпидемиологии питания, в частности: описательно-аналитические и экспериментальные эпидемиологические исследования (табл. 13.2).

Описательно-аналитическая эпидемиология питания изучает распространение факторов питания среди населения и выясняет их возможную роль как факторов риска возникновения заболевания. В аналитических исследованиях воздействующий фактор не контролируется исследователем, а действует в естественных условиях.

Экспериментальная эпидемиология использует классические методы эксперимента, когда воздействие и эффект воздействия выбранного исследователем фактора изучаются в контролируемых условиях. Экспериментальные исследования невозможны у человека, когда изучаемый фактор вреден для здоровья. Описательно-аналитическая эпидемиология может использовать «естественный эксперимент», когда изучается воздействие вредного фактора, воздействующего на группу населения в естественных условиях (воздействие вредных факторов производственной или окружающей среды).

Выбор типа эпидемиологического изучения характера питания и заболевания определяется многими причинами, главными из которых являются цели и задачи исследования и ресурсные возможности (стоимость и наличие специалистов) проведения исследования.

13.3.1. Экспериментальные эпидемиологические исследования

Проводятся на группах населения в обычных условиях жизнедеятельности или представляют собой клинические испытания на больных или здоровых людях. Экспериментальные исследования могут проводиться на отдельных группах населения, на жителях целых деревень, городов и т.д. Результаты сравниваются между группами. В клинических испытаниях единицами исследования являются отдельные индивидуумы (больные или здоровые).

Для проведения экспериментальных эпидемиологических исследований необходимо выбрать группы населения или группу паци-

Таблица 13.2

Типы эпидемиологических исследований

Экспериментальные эпидемиологические исследования	• Исследования на группах здоровых людей • Клинические исследования и испытания на больных или здоровых лицах
Описательно-аналитические исследования	• Сравнительный анализ результатов исследований в разных странах (корреляционные или экологические исследования) • Поперечные (кросс-секционные) исследования • Когортные исследования • Сравнительные исследования типа случай–контроль

ентов и разделить их на соответствующие целям и задачам экспериментальные группы. Как правило, в эксперименте существуют опытные группы, на которые воздействуют изучаемые факторы, и контрольная группа или группы, находящиеся в тех же условиях, но не подвергающиеся воздействию этих факторов. Без контрольной группы невозможно сделать заключение о результатах исследования или клинического испытания: вызваны ли они воздействием изучаемого фактора или какими-то другими побочными факторами, которые изменились в ходе исследования.

При проведении и анализе результатов экспериментальных исследований важными моментами являются отбор испытуемых групп населения или отдельных больных, продолжительность наблюдения, отказ людей участвовать в исследовании или их жалобы на неудобства, связанные с исследованием (например, плохая переносимость исследуемого продукта), оценка последствий и эффектов воздействия экспериментального фактора и, наконец, статистическая обработка и доказательство достоверности полученных данных. В клинических испытаниях действия пищевого фактора необходимо иметь исчерпывающее его количественное описание, которое может быть воспроизведено в других исследованиях.

13.3.2. Описательные и аналитические эпидемиологические исследования

Описательно-аналитическая эпидемиология использует три типа исследований: поперечные (cross-sectional), корреляционные, когортные исследования и исследования типа случай—контроль (case-control).

Наиболее простым описательным типом эпидемиологических исследований является анализ медицинской статистики и демографических параметров населения, позволяющих выявить тенденции в состоянии здоровья популяции или ее части. Мы рассмотрим специально планируемые типы описательно-аналитических эпидемиологических методов исследования.

Корреляционный сравнительный анализ

В англоязычной литературе этот тип исследований носит название «экологические исследования». Чаще всего для корреляционного анализа используются литературные или статистические данные, полученные в различных странах или регионах земного шара. Единицей исследования является не отдельный человек, а большие группы населения или все население страны с указанием календарного времени проживания, географической принадлежности (страна, область, город и т.д.), социально-демографической ситуации (национальность, религия, социально-экономическое положение, профессия). Примером подобного исследования служит сравнительный анализ литературных данных о потреблении мяса и частоте рака прямой кишки в разных странах, или сравнение потребления жира и заболеваемости раком молочной железы или сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Когортные исследования

Когортные исследования заключаются в выборе двух групп (когорт) людей, одна из которых подвергается воздействию интересующего фактора питания, а на другую группу этот фактор не действует.

Когортные исследования могут быть проспективными или ретроспективными. В ходе проспективного исследования когорта формируется в начале исследования, в ней оценивается изучаемый пищевой фактор, а затем в ходе наблюдения за когортой выявляется частота развития заболевания при различном уровне и характеристике воздействия пищевого фактора. Например, ставится задача изучить влияние потребления животных жиров на частоту распространения ишемической болезни сердца (ИБС). Выбирается группа населения, у которой в течение нескольких лет изучают потребление животных жиров, а затем оценивают частоту ИБС в подгруппах с различным уровнем потребления животных жиров.

При ретроспективном исследовании воздействующий фактор уже был исследован в прошлом, а в настоящем исследуются последствия его воздействия. Если в прошлом группе людей бы сделан анализ крови на холестерин, то, используя эти данные, можно проследить, какова частота инфаркта миокарда в настоящее время среди людей, имевших различный уровень холестерина в сыворотке крови.

Исследования типа случай—контроль

Этот тип эпидемиологических исследований наиболее известен в медицине. Подбираются группа больных с установленным диагнозом заболевания и контрольная группа. В этих двух группах анализируются факторы риска заболевания, в том числе связанные

с питанием. Исследование типа случай—контроль представляет собой когортное исследование, в котором когорта уже разделена по признаку наличия или отсутствия заболевания.

При планировании эпидемиологического исследования типа случай—контроль необходимо, чтобы воздействие фактора питания было достаточно длительным или данные о воздействии фактора должны быть получены ретроспективно. Необходимо иметь в виду и учитывать возможность изменения характера питания под влиянием развивающегося заболевания. Поэтому одной из важнейших задач исследований такого типа является исследование характера питания в прошлом.

Поперечные, или кросс-секционные, исследования

При этом типе исследований фактор и результат воздействия изучаются одновременно в настоящий период времени у выбранной группы населения. Этот тип исследования выявляет распространение заболевания и факторов, способных его вызывать или предупреждать. Однако при этом типе исследований трудно выявить причинно-следственный характер взаимосвязи заболевания и фактора питания. Не представляется возможным твердо ответить на вопрос, связано ли заболевание с изменением или нарушением питания или питание человека изменилось по причине заболевания, т.е. затруднена дифференциация между причиной и следствием.

Мы представили лишь краткое описание сути методов эпидемиологических исследований и общий дизайн их проведения. Выбор методов определяется конкретными задачами исследования, распространением заболевания или вызывающих его факторов, а также финансовыми и ресурсными возможностями. Необходимо подчеркнуть, что методы эпидемиологических исследований — это, пожалуй, наиболее важные, если не единственные, методы, позволяющие выявить роль факторов питания в развитии хронических неинфекционных заболеваний современного человека.

13.4. ДОСТОВЕРНОСТЬ И НАДЕЖНОСТЬ РЕЗУЛЬТАТОВ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Измерение эпидемиологических параметров, в том числе и параметров фактического питания и пищевого статуса, несет в себе риск получения неточных или даже ошибочных данных. Задачей любого исследования является получение данных, максимально точно и правильно отражающих объективные события и истинные параметры явления. Однако измерить эпидемиологические параметры абсолютно точно и достоверно невозможно, можно только к этому стремиться. Необходимо знать, насколько точно измеренные показатели отражают объективную реальность. Например, насколько точно и объективно методы исследования фактического питания отражают действительное привычное фактическое питание человека или группы людей.

Результаты эпидемиологических исследований характеризуются такими категориями, как достоверность, или действительность, и надежность. Достоверными (действительными) результаты исследования признаются тогда, когда они адекватно отражают реальную картину происходящего, т.е. действительность. Другими словами, достоверность результатов исследования в эпидемиологии отражает степень соответствия результатов исследования истинной, реальной характеристике измеряемого явления. Результаты достоверны, если они соответствуют истине.

Различают внутреннюю и внешнюю достоверность результатов. Внутренняя достоверность характеризует действительность результатов относительно данной выбранной для исследования группы. Внешняя достоверность — это та степень действительности, которая позволяет переносить полученные результаты на все население, из которого была выбрана группа исследования. Этот компонент достоверности называют генерализованностью (обобщаемостью) результатов. Она отвечает на вопрос о возможности переноса результатов и выводов исследования на все население. Если исследование характеризуется низкой внутренней достоверностью, то его результаты не могут переноситься на все население, т.е. при низкой внутренней достоверности отсутствует возможность генерализации или обобщения данных.

Возможность генерализации данных зависит от многих факторов, которые следует учитывать. Например, обобщение результатов исследования мужчин в отношении женщин возможно лишь в том случае, если в развитии изучаемого процесса не играют роли половые гормоны. Генерализация данных допустима лишь при условии репрезентативной (представительной) выборки группы исследования. Выборка должна быть представительной по возрасту, полу и многим социаль-

но-экономическим характеристикам населения. Если выборка и все население одинаковы по этим признакам, то допустима генерализация получаемых результатов и выводов.

Другой характеристикой результатов эпидемиологических исследований является их надежность или воспроизводимость. Если при измерении показателя повторно в тех же условиях и у той же группы людей получаются идентичные результаты, то данные можно назвать надежными и воспроизводимыми. Соотношение достоверности и надежности результатов эпидемиологического исследования показано на рисунке 13.1.

13.4.1. Ошибки в эпидемиологических исследованиях

Как всякое измерение, эпидемиологические исследования, особенно связанные с работой с людьми, несут в себе риск получения ошибочных данных, снижающих действительность (достоверность) и надежность (воспроизводимость) результатов. Существуют многие причины ошибок в эпидемиологических исследованиях. Различают случайные и систематические ошибки эпидемиологических измерений.

Источники случайных ошибок – индивидуальные биологические вариации изучаемых параметров у человека, неправильно выбранная для исследования группа, которая не является репрезентативной частью населения, а также ошибки самого процесса получения данных, т.е. ошибки измерения параметров. Случайные ошибки всегда присутствуют при любом исследовании и никогда не могут быть полностью устранены. Каждое исследование характеризуется своими случайными ошибками. Случайные ошибки могут быть снижены только благодаря тщательному измерению параметров воздействующего фактора и эффектов его воздействия, и тщательной выборке группы для исследования.

Систематические ошибки эпидемиологических исследований ведут к результатам, которые в систематической (постоянной и воспроизводимой) манере отличаются от реальной характеристики ситуации, т.е. наблюдается систематическое искажение получаемых данных. Эпидемиологическое исследование отличается от лабораторного эксперимента тем, что отсутствует возможность проверки путем моделирования контрольных групп. Систематические ошибки могут иметь место на всех этапах эпидемиологического исследования – в процессе сбора, анализа и интерпретации информации. Систематические ошибки ведут к снижению достоверности результатов.

Выделяют два главных типа систематических ошибок. К ним относятся ошибки выборки и ошибки сбора информации. Выборка из популяции (населения) даже при правильном ее проведении, как правило, отличается от совокупности населения, которое она представляет. Значит, характер питания и результаты воздействия могут иметь различия в выборке и среди всего населения. Систематическая ошибка выборки наблюдается тогда, когда лица, выбранные для исследования, отличаются от тех, кто не попал в выборку,



Рис. 13.1. Надежность и достоверность результатов эпидемиологических исследований.

например, если исследование основано на пациентах одной клиники или одного района города, условия жизни в котором отличаются от таковых в других районах. Систематические ошибки весьма вероятны, когда люди сами предлагают себя для исследования. Например, если приглашаются участники для исследования влияния курения на здоровье, то, вероятнее всего, выкажут желание участвовать курильщики, имеющие желание бросить курить, и меньше всего следует ожидать участия «злостных» курильщиков с большим стажем. Известно также, что участвовать в исследовании охотнее изъявляют желание недавно заболевшие люди, желающие знать о причинах своей болезни, чем хронические больные.

Систематические ошибки при сборе информации (информационные ошибки) бывают двух типов — ошибки воспроизведения (получения) информации и ошибки интерпретации информации.

Любое изучение взаимосвязи питания и болезни касается получения информации о питании и других факторах поведения человека в прошлом. Это связано с воспроизведением (воспоминанием) каких-то сведений о прошлой жизни. Ошибки вспоминания зависят от давности событий, которые изучаются, степени детализации, которая необходима, личностной характеристики обследуемого и его желания участвовать в исследовании. Мотивация к участию в исследовании важна при сравнении контрольных и больных лиц. Как правило, больные, ищущие причины своих заболеваний, более охотно и заинтересованно участвуют в обследовании. Они более детально вспоминают прошлые события своей жизни, особенно если их опрашивают лечащие врачи.

Ошибки воспроизведения информации о питании в прошлом могут возникать в том случае, если питание человека в настоящее время значительно изменилось по сравнению с питанием в прошлом. На воспоминание о питании в прошлом в этом случае оказывает влияние характер питания в настоящее время, внося систематическую ошибку. Это искажение результатов может наблюдаться одновременно как в опыте и контроле, так и в одной из групп обследованных.

Эпидемиологическое исследование проводят специально обученные исполнители — интервьюеры, собирающие информацию у участников исследования — респондентов. Работа интервьюеров также является источником ошибок, искажающих результаты исследования. Личностные и профессиональные особенности интервьюера сказываются на результатах сбора, регистрации и первичной обработки информации.

Стремление максимально избежать ошибок — задача любого исследования. Оно достигается путем анализа их возможных источников и планирования их устранения. Тщательное планирование обследования и подготовка исполнителей для всех этапов — один из главных путей устранения ошибок исследования. Тщательный выбор контингента исследования и методов сбора информации занимает центральное место в реализации путей устранения ошибок эпидемиологического исследования.

Устранение ошибок — единственный путь к повышению достоверности и надежности результатов исследования, позволяющих обобщать результаты на все население в тех случаях, когда генерализация данных возможна и допустима.

13.4.2. Сопутствующие маскирующие факторы

Помимо ошибок на результаты и выводы эпидемиологического исследования оказывают влияние сопутствующие факторы, мешающие оценке взаимосвязи изучаемого фактора и маскирующие результаты его действия. Сопутствующий маскирующий фактор тесно связан с изучаемым фактором риска, но независимо от него влияет на результат, т.е. также является фактором риска. Сопутствующие факторы усиливают или ослабляют взаимосвязь между фактором риска и изучаемым эффектом. В некоторых случаях может наблюдаться полная маскировка эффекта фактора риска и смена направления его действия, т.е. вместо положительной корреляции можно наблюдать отрицательную корреляцию между фактором риска и эффектом его действия. Особенно серьезное влияние на результаты исследования маскирующие факторы оказывают в том случае, если они неравномерно распределены в опытной и контрольной группах. Поэтому необходимо стремиться к устранению мешающего влияния сопутствующих факторов или к учету их влияния.

Маскирующими факторами часто выступают возраст, пол или социально-экономическое положение. Например, существующая взаимосвязь между гипертонией и заболеванием сосудов сердца может в действительности отражать сопутствующее увеличение частоты этих заболеваний с возрастом. Тем не менее, и при учете возраста связь этих двух

заболеваний остается, т.е. гипертония повышает риск поражения коронарных сосудов. Другой пример маскирующего фактора можно продемонстрировать на взаимосвязи потребления кофе и риска сердечно-сосудистых заболеваний. Маскирующим фактором в этом случае выступает курение. Люди, употребляющие кофе, как правило, курят чаще, чем не употребляющие кофе. Курение маскирует и искажает действие кофе на развитие сердечно-сосудистых заболеваний.

Устранить влияние всех искажающих факторов не представляется возможным. Когда они известны, то их следует учитывать при планировании и анализе результатов исследования. В процессе планирования исследования группы испытуемых формируются так, чтобы все маскирующие факторы были равномерно распределены во всех группах. Еще один прием, позволяющий уменьшить роль маскирующих факторов, заключается в точном подборе контрольных групп в соответствии с составом опытных групп по возрасту, полу, социально-экономическому положению и другим характеристикам.

Учет маскирующих факторов в процессе анализа результатов достигается с помощью специальных статистических приемов и называется контролированием маскирующих факторов.

Планирование эпидемиологического исследования взаимосвязи факторов питания или других факторов риска с развитием заболевания представляет собой кропотливую работу по выявлению и анализу возможных ошибок и маскирующих факторов. В настоящей главе приведены кратко лишь наиболее важные характеристики построения эпидемиологического исследования, дающие представление о том, каким путем возможно выяснение роли факторов питания в развитии или профилактике заболеваний.

Эпидемиологическое исследование также требует владения методами биостатистики, которые необходимы не только для статистической обработки результатов исследования, но и при планировании схемы эпидемиологического исследования. Методы биостатистики позволяют рассчитать величину выборки, смоделировать взаимосвязь факторов риска и их эффектов.

13.5. ВЫБОРКА КОНТИНГЕНТА ИССЛЕДОВАНИЯ

Выбор контингента исследования зависит в первую очередь от целей и задач, которые нужно решить. Необходимо определить категорию населения, из которой будет осуществляться выборка, т.е. определить ***рамки выборки***. Невозможно проводить обследование всего населения. Поэтому производится выборка только небольшой части населения, которую возможно обследовать, но так, чтобы она была представительной, или репрезентативной, т.е. представляла основные характеристики интересующей категории населения. Выборка – это процедура отбора репрезентативной части населения для проведения обследования. Только от представительной группы населения можно получить данные, характеризующие население в целом. ***Единицей выборки*** обычно является человек (пациент, житель), но единицей выборки могут быть также больницы, деревни, города, школы и т.п.

Существуют несколько методов выборки. Их применение зависит от численности населения, его особенностей, а также от целей и задач обследования.

Метод ***простой случайной выборки*** дает каждому представителю данной категории населения равный шанс быть выбранным для обследования. Суть ее заключается в том, что составляется полный список населения, а затем путем подстановки к этому списку таблицы случайных чисел выбирается необходимое количество людей. ***Систематическая выборка*** представляет собой вариант простой случайной выборки. Назначается интервал выборки, и из списка населения выбирается каждый представитель, попадающий в этот интервал, например, каждый 10-й или 40-й. Величина интервала определяется делением численности всего населения на величину необходимой выборки. Список всего населения должен быть составлен случайным образом, например, в алфавитном порядке, но не представлять собой список, сгруппированный по какому-либо признаку.

Кластерная выборка заключается в разделении населения на группы – кластеры. Кластером могут быть деревни, районы, целые города и области. Из списка кластеров методом случайной простой или систематической выборки избирается нужное число кластеров. Если необходимо, то в этих кластерах простой или систематической выборкой выбирается нужное число индивидуумов или семей, из которых формируется группа обследования.

Стратифицированная выборка предполагает первоначальное разделение населения на группы (страты) по социальным, профессиональным или другим признакам, например, рабочие, крестьяне, рыбаки, сталевары,

учителя и т.п. Затем из списка этих групп случайной выборкой отбирается нужно число испытуемых, которые будут представлять все намеченные группы населения.

Нередко используется комбинированная выборка, когда единицей выборки на первой стадии является, например, школа, а затем в выбранных школах производится выборка школьников для формирования группы обследования. В случае общегосударственного обследования населения выборка репрезентативной группы требует применения нескольких стадий и методов выборки – от выборки регионов (областей, республик), городов и населенных пунктов до выборки отдельных семей или людей.

Краткое описание типов и элементов эпидемиологических исследований в области питания дает лишь общее понимание об этой отрасли науки о питании. Становится очевидным то, что изучение взаимосвязи характера питания и риска или распространения того или иного заболевания является непростой задачей и требует тщательной проработки и планирования.

КОРОТКО – ГЛАВНОЕ

1. Специфическая задача эпидемиологии питания заключается в изучении и количественной характеристике фактического питания и пищевого статуса населения и установлении причинно-следственных взаимосвязей между характером питания и распространением заболеваний, разработке рекомендаций, вытекающих из исследования взаимосвязи питания и заболеваемости.

2. Количественная оценка питания человека характеризуется двумя понятиями: фактическое питание (фактическое потребление пищи) и состояние питания (пищевой статус, состояние обеспеченности).

3. Факторы питания – это все характеристики и параметры питания человека: величины фактического потребления пищевых продуктов, пищевых веществ и энергии, показатели пищевого статуса по антропометрическим, физиологическим и биохимическим критериям, а также социально-экономические, национальные и религиозные особенности питания.

4. Существует несколько типов эпидемиологических исследований характера питания и распространения заболевания. Выбор типа исследования определяется многими причинами, главными из которых являются цели и задачи исследования и ресурсные возможности (стоимость и наличие специалистов) проведения исследования.

5. Результаты эпидемиологических исследований характеризуются такими категориями, как достоверность, или действительность, и надежность.

6. Достоверность результатов исследования в эпидемиологии отражает степень соответствия результатов исследования истинной, реальной характеристике измеряемого явления. Результаты достоверны, если они соответствуют истине.

7. Надежность или воспроизводимость результатов имеет место, когда при повторных измерениях показателя в тех же условиях и у той же группы людей получаются идентичные результаты.

8. Эпидемиологические исследования несут в себе риск случайных и систематических ошибок, снижающих действительность (достоверность) и надежность (воспроизводимость) результатов исследования.

Глава 14. МЕТОДЫ ИЗУЧЕНИЯ ФАКТИЧЕСКОГО ПОТРЕБЛЕНИЯ ПИЩИ

Центральным звеном эпидемиологического изучения питания являются методы изучения фактического потребления пищи и характера питания, т.е. количественная и качественная оценка факторов питания, воздействующих на человека. Изучение фактического питания имеет самостоятельное значение для оценки адекватности питания и удовлетворения потребности человека в пищевых веществах и энергии. С точки зрения эпидемиологии питания, фактическое потребление пищи – это действующий фактор, а характеристика заболевания – это результат воздействия. В любом случае необходимо использование достоверных и надежных методов изучения фактического потребления пищи, которые могут обеспечить получение достоверной информации о характере питания.

14.1. ИСТОЧНИКИ ПОЛУЧЕНИЯ ИНФОРМАЦИИ О ПИТАНИИ НАСЕЛЕНИЯ

Методы, используемые для сбора данных о характере питания, различаются по типу и уровню информации и степени детализации данных, которую они позволяют получить. На рисунке 14.1 представлены уровни получения информации о питании населения.

Данные об обеспеченности страны пищевыми продуктами и продовольственным сырьем собираются и обобщаются в продовольственных балансах. На национальном уровне балансовые ведомости собираются учреждениями Государственного комитета по статистике. На международном уровне балансы продовольствия анализируются и публикуются Продовольственной и сельскохозяйственной организацией ООН (FAO, Food Agriculture Organization). Баланс продовольствия в стране – это наиболее обобщенный уровень информация о доступности продовольствия в стране. Этапы расчета баланса продовольствия показан на рисунке 14.2.

Второй уровень получения информации о питании – семейный уровень, позволяющий получить информацию о расходах семьи на покупку продовольствия и количестве приобретенных продуктов при бюджетных обследованиях домашних хозяйств. Другим типом семейного уровня исследования питания является обследование непосредственно количества приобретаемых и потребляемых пищевых продуктов, а также их запасов в домашних хозяйствах. Семейный уровень данных не дает информации о действительном потреблении пищевых продуктов отдельными членами семьи (например, детей и взрослых, женщин и мужчин) или о приемах и способах приготовления пищи.

Пищевые балансы представляют только среднедушевые величины объема пищевых продуктов, которые доступны населению, а результаты обследования бюджета домашних хозяйств свидетельствуют лишь о средних



Рис. 14.1. Источники информации о питании населения.

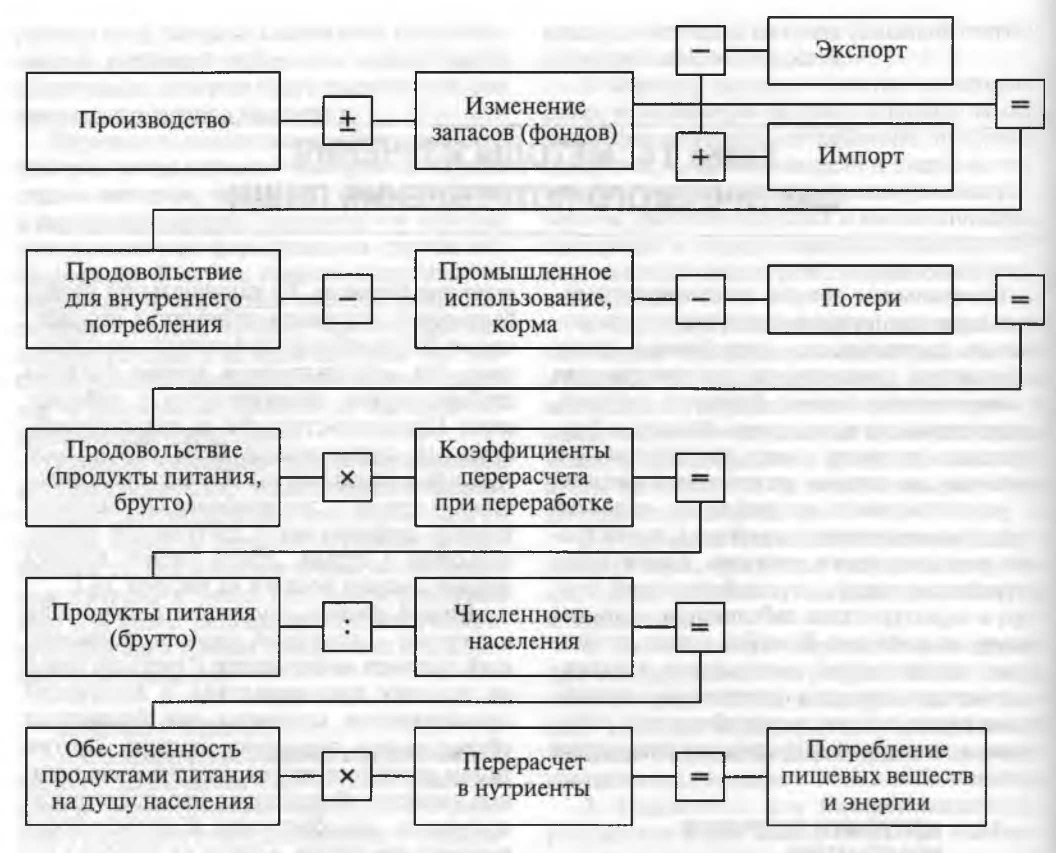


Рис. 14.2. Схема этапов расчета баланса продовольствия.

величинах приобретения пищевых продуктов в семье.

Обследование бюджетов домашних хозяйств и работы по составлению продовольственных балансов проводятся, как правило, на регулярной основе органами Госкомстата России. В целях обеспечения сравнимости результатов они проводятся стандартизованными методами.

Третий уровень получения информации о питании населения – изучение характера питания и пищевого статуса отдельного человека. Эта информация о действительном характере питания отдельного человека или группы лиц, о способах обработки пищевых продуктов и режиме питания позволяет оценить адекватность питания и исследовать взаимосвязь характера питания и пищевого статуса с развитием заболеваний. Исследование индивидуального фактического питания осуществляется с помощью нескольких методов, выбор которых зависит от целей и задач обследования.

14.2. ТИПЫ ИНФОРМАЦИИ О ПИТАНИИ ОТДЕЛЬНОГО ЧЕЛОВЕКА И ГРУППЫ ЛЮДЕЙ

При выборе метода изучения фактического потребления пищи необходимо решить, какой из следующих 4 типов информации необходимо получить для решения задач исследования:

1. Среднее потребление пищи или пищевых веществ и энергии для групп индивидуумов, выделенных по полу, возрасту, месту проживания и другим признакам.

2. Среднее потребление и распределение потребления в группе (например, определить, какая часть населения подвергается риску недостаточного потребления витамина А).

3. Относительная величина потребления пищи группой людей, относящихся к определенной части распределения величин потребления. Этот тип информации позволяет классифицировать (ранжировать) группы людей по уровню потребления, например, ответить на вопросы: кто те люди (их возраст,

место жительства. денежный доход и т.д.), которые потребляют малобелковый рацион; каково потребление витамина С у людей с самым низким и самым высоким потреблением железа? Третий тип информации может быть использован для корреляционного и регрессионного анализа, например, для анализа корреляции между потреблением витамина B_1 и проявлениями его недостаточности.

4. Абсолютная величина потребления пищи, пищевых веществ и энергии отдельным человеком. Этот тип информации характеризует привычный индивидуальный характер питания. Такую информацию наиболее трудно получить, но она представляет наибольшую ценность для установления взаимосвязи питания и здоровья в эпидемиологических исследованиях.

14.3. КЛАССИФИКАЦИЯ И ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МЕТОДОВ ИЗУЧЕНИЯ ИНДИВИДУАЛЬНОГО ПОТРЕБЛЕНИЯ ПИЩИ

Начальным этапом в изучении питания человека, а равно в получении всех четырех типов информации, является сбор первичных данных о характере и количестве потребленной за определенный период времени пищи. Эта важнейшая первичная информация является основой для расчетов потребления пищевых веществ и оценки пищевой ценности и адекватности питания.

Существует ряд методов оценки потребления пищи человеком, имеющие свои цели, преимущества и недостатки и дающие возможность получить тот или иной тип информации о питании.

Все методы делятся на регистрирующие непосредственное потребление пищи потребителем или исследователем – методы оперативной регистрации, и методы воспроизведения или воспоминания о потребляемой пище в прошлом – методы ретроспективной регистрации. Классификация и общая характеристика методов суммированы в таблице 14.1.

14.4. МЕТОДЫ НЕПОСРЕДСТВЕННОЙ (ОПЕРАТИВНОЙ) РЕГИСТРАЦИИ ПОТРЕБЛЯЕМОЙ ПИЩИ

Название этой группы методов говорит само за себя – описание количества и характера пищи осуществляется перед, в период или непосредственно после приема пищи.

14.4.1. Метод взвешивания потребляемой пищи

Принцип и практическое осуществление. Метод заключается во взвешивании блюд и продуктов непосредственно перед употреблением, а после приема пищи взвешиваются остатки и регистрируется количество каждого потребленного блюда и продукта. В определенных условиях не вся пища взвешивается, но оценивается ее количество другим способом. При потреблении пищи в ресторане или столовой следует записать количество пищи по меню-раскладкам с учетом рецептуры блюда.

Метод записи и учета взвешенной пищи наиболее точен и используется как «золотой» стандарт для калибровки и установления достоверности других методов.

При использовании метода для изучения обычного повседневного питания человека необходимо стремиться к тому, чтобы испытуемый не изменял привычного режима и характера питания. Он не должен знать о конкретных целях исследования, о специальных целях и задачах исследования по отношению определенных видов пищевых продуктов, блюд, добавок и т.д.

Все испытуемые должны пройти обучение и получить практическое руководство (письменную инструкцию) о правилах взвешивания и записи информации о свойствах потребленной пищи.

Область применения, преимущества и недостатки. Метод взвешивания может быть применен в любой группе грамотного трудоспособного населения. Метод может использоваться для оценки как группового, так и индивидуального питания, т.е. обеспечивает получение информации всех четырех типов. Этот метод используется для решения различных исследовательских задач в области питания человека и как стандарт для оценки достоверности других методов исследования потребления пищи человеком, в том числе в международных сравнительных исследованиях. Осуществление этого метода требует высокой ответственности испытуемого, так как всю работу по взвешиванию и записи он делает самостоятельно.

Точность метода. Метод взвешивания – наиболее точный из всех методов исследования потребления пищи у свободно живущих людей при правильно спланированном обследовании, учитывающем сезонные и день ото дня колебания в потреблении пищи. Для получения типа 1 и 2 информации достаточно 3-дневной записи взвешенной пищи, при этом дни должны быть выбраны с учетом сезонных и индивидуальных вариаций в питании, например, как рабочие, так и выходной дни. Для действительной оценки индивидуального питания человека необходимо

Таблица 14.1

Характеристика методов изучения фактического потребления пищи

Название метода	Преимущества и использование	Тип информации	Недостатки и ограничения применения
Методы непосредственной (оперативной) регистрации (записи)			
Метод взвешивания пищи	Точен, надежен, достоверен, используется как стандарт для калибровки других методов и для других исследовательских целей	Типы 1–4 при многодневной регистрации	Трудоемок, обременителен для обследуемого. Может оказать влияние на обычное привычное питание индивидуума. Неприменим для больших эпидемиологических обследований, среди неграмотных и нетрудоспособных
Метод регистрации с оценкой испытуемым количества потребленной пищи	Прост, мало обременителен, не изменяет привычное питание, дешев и применим для широкомасштабных обследований питания населения	Типы 1 и 2, частично 3	Трудности и неточности в оценке количества пищи. Неприменим для неграмотных, детей, стариков
Методы ретроспективной регистрации (методы воспроизведения)			
Метод пищевого анамнеза (история питания)	Дает информацию о питании за длительный период времени (обычно 1 мес. – 0,5 года, не более 1 года) Полезен для исследования взаимосвязи питания и заболеваемости Не требует грамотности респондента Могут быть разработаны варианты метода для оценки общего потребления или потребления отдельных компонентов пищи	Типы 2 и 3	Может проводиться только опытным специалистом Трудно определить период, за который получена информация Обременителен, требует заинтересованности испытуемого Не используется у детей до 14 и у лиц старше 80 лет Высока степень субъективизма, поскольку информация собирается только со слов испытуемого и на основе его памяти Дает относительные средние величины потребления Средние величины потребления выше, чем при использовании других методов Не используется при нерегулярном питании людей Отсутствует общепринятый или одобренный научным сообществом метод
Метод анализа частоты потребления	Предназначен для получения полуколичественных данных об обычном питании за длительный период времени Осуществляется интервьюерами или самими испытуемыми Привычное питание не изменяется при выполнении метода Позволяет классифицировать испытуемых по уровню потребления пищи, пищевых веществ или других компонентов Быстрый, простой, недорогой, мало обременителен для испытуемого Дает высокий процент отклика Позволяет оценить взаимосвязь потребления пищи и пищевых веществ и заболеваемости различными заболеваниями	Тип 3	Основан на памяти и оценке испытуемого При большом перечне продуктов может быть обременителен для респондента Точность ниже, чем у других методов. Можно получить достоверную информацию об ограниченном перечне пищевых веществ, в отношении которых направлен вопросник Воспроизведение прошлого питания может затрудняться настоящим потреблением пищи Применяется для специальных целей и для определенной группы населения Величина потребления переоценивается по сравнению с данными других методов Необходима специальная оценка достоверности

Продолжение таблицы 14.1

Название метода	Преимущества и использование	Тип информации	Недостатки и ограничения применения
Метод 24-часового воспроизведения питания	Не обременителен для респондента Простой и быстрый в осуществлении (20–30 мин/интервью) Точно определяется период времени, за который собирается информация Дает количественную оценку потребления пищи и нутриентов Не изменяет привычное питание респондента Пригоден для обследования больших групп населения При многократных интервью позволяет выявить обычное привычное потребление, а также потребление редких видов пищи Однодневные интервью о потреблении пищи с определенными интервалами в течение года позволяют оценить характер обычного потребления отдельного человека	Тип 1 при однократном интервью. Тип 1–3 при многократных интервью	Основан на памяти респондента Не используется у детей и стариков Трудности в оценке размера порций Средние величины потребления недооцениваются. Для получения данных о привычном потреблении группы или индивидуума требуется многократное интервьюирование. Требуется тщательная подготовка интервьюеров

большее число дней наблюдения. При этом точность результатов для разных пищевых веществ остается различной. Например, для энергии, белка и углеводов достаточно 7 дней наблюдения, чтобы получить данные с точностью 10%. Для пищевых веществ, потребление которых сильно варьирует (например, витамин А, холестерин, витамин С, железо, алкоголь), получение 10% точности требует 14 дней наблюдения. При этом не следует брать последовательные дни, а распределять по 3–4 дня исследования несколько раз в течение года. Чем более разнообразное питание у человека, тем больше дней взвешивания требуется для получения данных о его привычном обычном питании.

14.4.2. Метод оценки испытуемым количества потребляемой пищи

Испытуемый регистрирует в письменном виде потребляемую пищу, сам оценивает ее количество в бытовых мерах веса или объема (ложки, стаканы, тарелки, чашки и т.д.). Затем исследователь переводит домашние меры веса или объема в граммы или миллилитры. Вес пищи в бытовых мерах может быть определен или проверен путем взвешивания дублированных порций пищи.

Участники исследования должны пройти обучение правилам самостоятельной оценки вида и количества пищи.

Этот метод малопригоден для больших эпидемиологических исследований, так как требует многократного контакта с испытуемым. Кроме того, этот метод может повлиять на привычное питание испытуемых. В одном из вариантов этого метода за питанием испытуемого наблюдает исследователь и оценивает количество пищи или взвешивает ее и регистрирует количество. В другом варианте регистрация потребляемой пищи идет одновременно с отбором дублированных порций для химического анализа.

14.5. МЕТОДЫ РЕТРОСПЕКТИВНОГО ВОСПРОИЗВЕДЕНИЯ ПИТАНИЯ

Оценка роли питания как фактора риска развития или профилактики хронических заболеваний требует изучения характера питания в прошлом, предшествующем развитию болезни. Влияние питания реализуется медленно, также медленно развиваются признаки заболеваний, поэтому только ретроспективная оценка характера питания в прошлом позволяет установить роль факторов питания в развитии заболеваний.

14.5.1. Метод пищевого анамнеза (история питания)

Принцип и практическое осуществление. История питания, или анамнез питания, как научный метод количественной оценки питания человека был описан впервые Burke в 1947 г. В настоящее время оригинальный метод используется крайне редко. Используются множественные его модификации, что позволяет говорить о семействе методов пищевого анамнеза. Термин «пищевой анамнез», или история питания, используют в общем смысле для названия метода изучения потребления пищи в прошлом. В первую очередь необходимо четко различать этот метод и метод анализа частоты потребления пищи.

В открытом интервью, проводимом опытным интервьюером, испытуемому предлагается ответить на вопросы, характеризующие типичное среднедневное потребление пищи по ее приемам – завтрак, обед и т.д. Характеризуется типичный вид пищи, как часто потребляется эта пища в данный прием, какой другой вид пищи может потребляться альтернативно в другой день недели, отмечаются любые отклонения от характерного потребления и другие вопросы, позволяющие выяснить типичное потребление за определенный промежуток времени (неделя, месяц и т.д.). Таким образом, испытуемый реконструирует нормальный день с характеристикой обычно потребляемой пищей в типичные для субъекта приемы пищи – завтрак, обед, перекусы, ужин и т.д.

При осуществлении пищевого анамнеза всегда характеризуются конкретные приемы пищи. Это отличает пищевой анамнез от метода частоты питания, который выясняет, как часто потребляется данный продукт без учета времени приема пищи. При этом метод анализа частоты потребления пищи нивелирует, как правило, индивидуальные размеры порций.

Типичный размер порций продуктов и блюд при осуществлении пищевого анамнеза оценивается путем сравнения с пищевыми моделями, фотографиями, рисунками, дубликатами блюд и т.п. Для проведения интервью может быть использована тщательно разработанная форма. Интервью может продолжаться 1–1,5 ч.

Все интервьюеры должны пройти стандартное обучение по технике проведения интервью, чтобы избежать систематических различий между интервьюерами. Метод требует определенной работы по конструированию сложных вопросов, а также достаточно сложной работы по кодировке информации о питании, так как представляет весьма сложную информацию о характере питания, количестве пищи. Все эти стороны метода пищевого анамнеза трудно формализуются для автоматических операций на компьютере. Однако подобные подходы вполне осуществимы с помощью компьютерной технологии. Разработаны и используются законченные компьютерные программы со звуковым оформлением диалогового текста интервьюирования и картинками пищи на экране.

Пищевой анамнез не исследуется у лиц моложе 14 лет и старше 80 лет, так как для этого требуется определенная работа памяти испытуемого.

В нашей стране этот метод не разработан и не используется как метод количественной оценки питания человека.

Преимущества и недостатки. Пищевой анамнез имеет две положительные и полезные особенности. Первая заключается в получении информации о привычном питании за длительный период времени. Второе преимущество состоит в том, что этот метод малообременителен для испытуемого.

Один из недостатков этого метода – его субъективность в ходе сбора и первичной обработки информации. Получение информации основано главным образом на индивидуальной памяти и рассказе испытуемого. Метод не учитывает разнообразия в питании человека, фокусируя внимание на регулярном обычном питании.

Не рекомендуется охватывать опросом период больше года. Следует ограничиться одним сезоном для учета сезонных различий в характере питания. Характер питания в ближайшем прошлом оказывает существенное влияние на сообщаемые испытуемым сведения.

Пищевой анамнез дает сведения о характере приемов пищи, но регулярность этого характера питания может быть преувеличена. Опрос при осуществлении этого метода концентрируется на определенных видах пищи, но дневные вариации в питании не регистрируются.

Формализованный метод позволяет рассчитывать количество энергии и пищевых веществ. Он дает возможность получить относительную среднюю величину потребления и распределение величин потребления в группе. Данные, полученные этим методом, позволяют ранжировать испытуемых по величине потребления, классифицировать их в группы в соответствии с уровнем потребления, что важно в эпидемиологических исследованиях. Однако эти данные не могут быть использованы для характеристики абсолютных индивидуальных величин потребления (тип 4 информации о питании). Поэтому пищевой анамнез не может применяться в тех случаях, когда стоит задача выяснения зависимости между заболеванием или биохимическими параметрами и абсолютной величиной потребления пищи или пищевых веществ. Кроме того, метод непригоден для изучения питания лиц с нерегулярным характером питания или для изучения потребления нечасто используемых продуктов или добавок.

Метод пищевого анамнеза отличается той особенностью, что он оценивает обычное питание человека за относительно длительный

период времени и способен оценивать так называемое привычное питание. Это свойство метода хорошо соответствует целям эпидемиологических исследований, которые заключаются в выяснении влияния длительного воздействия характера питания на возникновение заболевания.

Метод может применяться в диетологической практике, когда врач пытается выяснить роль питания в формировании и возникновении заболевания, а также для образования пациента в области правильного здорового питания и его коррекции для поддержания здоровья.

Достоверность данных, получаемых методом пищевого анамнеза, зависит от способности опрашиваемого сообщить достоверную и правдивую информацию о частоте и характере потребляемой пищи, а также от способности правильно оценить размер обычных порций продуктов и блюд. Достоверность данных также зависит от моделей порций блюд и продуктов, которые используются в исследовании.

Воспроизводимость результатов. Надежность метода характеризуется степенью, с которой метод позволяет получить идентичные результаты при тех же условиях и обстоятельствах. Воспроизводимость результатов по этому методу удовлетворительная в отношении энергии, белка, жира и углеводов, но в отношении других пищевых веществ часто плохая или неудовлетворительная. Воспроизводимость результатов зависит в значительной степени от характера обследуемой группы населения.

Следует иметь в виду, что осуществление этого метода требует основательного опыта в области питания, другими словами, этот метод должен применяться опытной диетсестрой или врачом-диетологом.

14.5.2. Метод анализа частоты потребления пищи

Метод анализа частоты потребления начал применяться в исследовательской практике в 1960-е гг. Эпидемиология нуждалась в быстром и простом методе исследования характера питания, так как существовавшие в то время методы были достаточно громоздки для крупномасштабных исследований взаимосвязи сердечно-сосудистых заболеваний и факторов питания. В настоящее время частотный метод анализа питания является наиболее популярным среди эпидемиологов, изучающих взаимосвязь питания и различных заболеваний.

Принцип и практическое осуществление. В первых версиях вопросника частотного метода использовались только вопросы о частоте потребления без анализа величины порций. В современных вопросниках анализируется количество потребляемой пищи наряду с частотой потребления. Метод оценки частоты потребления позволяет определить, как часто потребляется данный продукт за определенный промежуток времени.

Главный вопрос, который решает исследователь при разработке метода анализа частоты потребления, заключается в том, какие продукты или группы продуктов и блюд следует включить в вопросник. Выбор списка блюд и продуктов зависит от целей и задач исследования. Б зависимости от целей исследования в вопросник включаются только те блюда или продукты, исследование которых отвечает на вопросы, поставленные в задачах исследования.

Следует отметить, что методы анализа частоты потребления и анамнеза питания в определенной степени перекрываются. Главное их различие состоит в том, что цель пищевого анамнеза заключается в описании полного рациона человека в отношении частоты потребления и количества продуктов и блюд, а также в описании обычного режима и характера потребления пищи по ее приемам в течение дня.

Данные, получаемые с помощью этого метода, позволяют классифицировать людей на категории в зависимости от уровня потребления: малые, средние и большие потребители (3-й тип информации), что, в свою очередь, дает возможность устанавливать зависимость между заболеваемостью и потреблением пищи как фактором риска.

При разработке вопросника частоты потребления необходимо определить, сколько и какие продукты включать в вопросник, чтобы получить ответ на вопросы, поставленные в целях и задачах исследования. Хорошо сконструированный вопросник позволяет на основе полученной информации классифицировать людей на группы различной величины потребления энергии или тех пищевых веществ, потребление которых оценивается с наиболее высокой достоверностью. С другой стороны, в вопросник следует включать те продукты или блюда, которые вносят наиболее существенный вклад в потребление тех пищевых веществ, которые интересуют исследователя.

Описание или инструкция к вопроснику должны быть ясными и понятными любому респонденту. Он должен легко понять правила,

по которым следует указывать частоту потребления и размер порций. Необходимо определить период времени, за который собирается информация о частоте потребления.

Следует подчеркнуть, что вопросник по частоте потребления разрабатывается не только для специальных целей, но для определенной группы населения с учетом образования, а также национальных и культурных особенностей питания. Если используется вопросник, предназначенный для другой цели, то он должен быть оценен на достоверность и воспроизводимость получаемой информации.

Область применения, преимущества и недостатки. Анализ частоты потребления пищи используется очень широко в последние 15–20 лет в различных эпидемиологических исследованиях взаимосвязи характера питания и развития неинфекционных заболеваний, которые были проведены на многих десятках тысяч населения.

Преимущества и недостатки. Метод предназначен для оценки обычного повседневного потребления пищи. Он позволяет также оценить изменения в потреблении пищи за определенный период времени, произошедшие в связи с болезнью или другими обстоятельствами жизни респондента. По результатам, полученным этим методом, можно классифицировать и ранжировать респондентов по уровню их привычного потребления индивидуальных продуктов или групп продуктов, а при условии количественной оценки размера порций потребляемой пищи представляется возможным ранжировать обследуемых по уровню потребления нутриентов. Вопросник анализа частоты потребления пищи может быть подготовлен для сканирования данных и прямого автоматического ввода в компьютер, что значительно удешевляет метод и облегчает ввод данных в компьютер.

Вопросник по анализу частоты потребления пищи может иметь различный уровень сложности. Простые вопросники могут легко заполняться самими респондентами.

Одним из недостатков метода анализа частоты потребления пищи является потеря многих деталей, характеризующих потребление пищи человеком. Поэтому количественная оценка величин потребления пищи и пищевых веществ не так точна, как при использовании методов регистрации потребления или суточного воспроизведения. Неточности возникают вследствие того, что а) невозможно включить в вопросник полный перечень потребляемой пищи; б) неизбежны ошибки в оценке частоты потребления; в) трудно достаточно точно оценить величину порций продуктов и блюд. В результате возникают существенные сдвиги в величинах среднего потребления от реальных величин потребления. В целом короткий список продуктов или групп продуктов в вопроснике приводит к недооценке уровня потребления, а слишком подробный список продуктов переоценивает потребление. При отсутствии точных знаний об истинных величинах потребления данной категории населения трудно оценить насколько распределение потребления, получаемое частотным методом, отражает истинное распределение потребление пищи и пищевых веществ у данной категории населения.

Достоверность метода. Достоверность частотного метода оценивается при сравнении с многодневными записями взвешенной пищи или многократными интервью воспроизведения. Достоверность оценивалась по сравнению с методом взвешивания, 24-часовым опросом, биохимическими маркерами и способностью предсказывать выход заболевания и т.д. Эти усилия привели к созданию полуколичественного частотного вопросника, который был оценен на различных категориях населения. Разработанный А.Н.Мартинчиком и соавт. вопросник содержит 67 видов продуктов и блюд. Результаты, полученные с помощью этого вопросника, коррелировали с многодневной записью потребляемой пищи другими методами с коэффициентом корреляции для различных нутриентов 0,6–0,7. В Приложении 5 представлены вопросник анализа частоты потребления пищи, способы расчета количественного потребления энергии и пищевых веществ, а также база данных для выполнения этого расчета.

Увеличение списка продуктов или блюд имеет ограниченные возможности. В вопросник, заполняемый самостоятельно респондентом, не стоит включать более 150 продуктов. Иногда разделение группы блюд на отдельные может дать улучшение достоверности метода. Так может случиться с овощами, употребляемыми в различном виде – в сыром или в виде готовых блюд.

Малоэффективно увеличение категорий частоты потребления более 9–10 или предоставление открытого графика частоты потребления.

Расширение круга обследуемых групп населения повлечет за собой в одних случаях модернизацию вопросника, в других – оцен-

ку достоверности и надежности вопросника, используемого для оценки питания другой категории населения.

Оценка питания детей различного возраста остается наименее разработанной областью и требует внимания, поскольку различные заболевания могут зарождаться в детстве. Аналогичным образом требует внимания использование метода анализа частоты потребления пищи для изучения особенностей питания различных национальных групп населения.

Питание современного человека постоянно изменяется, поступление все новых и новых продуктов на рынок требует постоянно модернизировать и оценивать вопросники, базы данных химического состава продуктов. Например, поступление низкожировых продуктов требует включения в вопросники как традиционных, так и новых низкожировых продуктов. Обновление рынка продуктов питания может носить свои особенности в каждой стране, что, несомненно, отразится на эволюции вопросника и баз данных пищевой ценности продуктов.

Метод анализа частоты потребления является одним из важнейших и перспективных методов для оценки характера питания в эпидемиологических исследованиях. Низкая стоимость метода, необременительность для испытуемых, документированная достоверность метода в оценке длительного характера питания предполагают использование этого метода как в эпидемиологии, так и в клинической практике.

14.5.3. Метод 24-часового воспроизведения питания

Принципы и практическое осуществление. Сущность метода 24-часового опроса (воспроизведения) питания заключается в установлении количества фактически потребленных пищевых продуктов и блюд посредством опроса (интервью), когда респондент (опрашиваемый) воспроизводит по памяти то, что он съел за предшествующие дню опроса сутки. Интервьюер путем постановки вопросов просит опрашиваемого вспомнить, какую пищу он принимал накануне в течение предшествующих суток (24 ч). Интервьюер активно участвует в опросе и совместно с респондентом дает описание характера и устанавливает количество принятой в течение предшествующих суток пищи. Полученные характеристики и величины записываются интервьюером в специальную форму-вопросник. Информация, занесенная в форму, подлежит дальнейшей обработке для получения данных о потреблении энергии и пищевых веществ. Техника выполнения этого метода подробно изложена в методических рекомендациях, утвержденных Минздравом РФ (см. Приложение 4).

Область применения, преимущества и недостатки. Метод 24-часового воспроизведения питания в настоящее время — наиболее распространенный метод изучения потребления пищи у человека благодаря своей простоте, легкости выполнения и доступности. Этот метод привлекает тем, что может быть применен для выполнения крупномасштабных исследований. С его помощью выполняются общенациональные обследования характера питания в США, Канаде, России.

Метод нуждается в тщательной стандартизации процедуры проведения интервью. Стандартизация осуществляется в процессе обучения интервьюеров.

Однократное интервью может представить только тип 1 информации, т.е. только среднее потребление по группе. В силу больших вариаций питания во времени для получения других типов информации необходимо проводить многократные интервью у одного и того же индивидуума. В случае многократных интервью этот метод позволяет рассчитывать распределение потребления пищи и пищевых веществ в группе (тип 2 информации), а также классифицировать людей согласно распределению потребления (тип 3 информации по питанию). Чем более разнообразным и менее регулярным является питание людей, тем больше повторных интервью должны применяться для получения данных о привычном питании.

Проверить достоверность данных, получаемых с помощью метода 24-часового опроса, можно несколькими путями. Однин из них — опрос людей, питающихся в столовой, а затем, зная меню, сравнить получаемые результаты. Большинство исследований свидетельствуют о том, что метод 24-часового опроса дает результаты ниже действительных, т.е. этот метод недооценивает энергетическую ценность суточного питания в среднем по группе испытуемых. По данным авторов, эта недооценка составляет по энергетической ценности рационов 16%. При этом различные группы населения могут дать различные результаты. Информация, получаемая от женщин, более достоверна, чем от мужчин, лица среднего возраста дают более адекватную информацию, чем старики или дети.

При сравнении данных 24-часового опроса отмечено хорошее соответствие с результатами, полученными методом взвешивания и методом оценки испытуемым количества пищи, хотя средние величины потребления энергии и пищевых веществ ниже при 24-часовом опросе. Отмечено также, что при 24-часовом опросе испытуемые с низким реальным потреблением (худые) переоценивают сообщаемое количество пищи, а испытуемые с высоким потреблением (тучные) недооценивают потребление и сообщают более низкие количества пищи. Это явление называется эффектом «сглаживания».

14.5.4. Выбор метода

Изучение фактического питания человека имеет как самостоятельное значение для оценки адекватности питания и удовлетворения потребности человека в пищевых веществах и энергии, так и в эпидемиологическом плане, так как пища — это действующий фактор риска развития болезней или их профилактики. Только надежные и достоверные методы оценки фактического потребления пищи позволяют получить достоверную информацию о характере питания и его взаимосвязи с состоянием здоровья.

Выбор метода индивидуальной оценки фактического питания определяется целями и задачами исследования, а также типом информации, которую необходимо получить в ходе обследования. Следует исключить самые не подходящие методы с точки зрения целей исследования, размера выборки, стоимости, наличия штатов и других факторов. Выбор метода основан на критической оценке преимуществ и недостатков того или иного метода, поскольку идеального метода, пригодного для решения многих целей и задач и применимого во всех обстоятельствах, не существует. В практической работе на выбор метода, естественно, влияют также денежные и материальные возможности и ресурсы, наличие квалифицированных работников, временные условия, величина выборки и другие факторы.

КОРОТКО – ГЛАВНОЕ

1. Исследования характера питания (фактического питания) проводятся на общегосударственном, семейном и индивидуальном уровнях.

2. Баланс продовольствия в стране — это наиболее обобщенный уровень информации о доступности пищевых продуктов. Продовольственный баланс рассчитывается на общегосударственном уровне учреждениями Государственного комитета по статистике и выражается среднедушевым потреблением групп продуктов питания.

3. Второй уровень получения информации о питании – семейный уровень, позволяющий получить информацию о расходах семьи на покупку продовольствия и количестве приобретенных продуктов при бюджетных обследованиях домашних хозяйств.

4. Третий уровень получения информации о питании населения – это изучение характера питания и пищевого статуса отдельного человека. Этот тип данных дает информацию о действительном характере питания индивидуума или группы лиц.

5. Методы оценки индивидуального фактического питания делятся на методы оперативной регистрации (регистрация в момент потребления пищи) и методы ретроспективной регистрации (воспроизведение питания в прошлом).

6. Каждый метод имеет свою область применения, недостатки и преимущества и характеризуется способностью обеспечивать определенный тип информации о характере питания.

7. Хорошо разработаны метод 24-часового (суточного) воспроизведения питания и метод анализа частоты потребления пищи. Метод анализа частоты потребления пищи позволяет ранжировать (классифицировать) людей по характеру привычного питания за определенный период времени даже в отдаленном прошлом, что является преимуществом при оценке роли питания как фактора риска развития или профилактики заболеваний.

Глава 15. ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ ОЦЕНКИ СОСТОЯНИЯ ПИТАНИЯ

Лабораторные методы позволяют выявить доклинические формы нарушения питания и обеспеченности организма пищевыми веществами и энергией, не проявляющиеся внешними клиническими симптомами (табл. 15.1). Нарушения пищевого статуса проявляются как при недостаточности пищевых веществ, так и при избыточном потреблении или нарушении баланса между пищевым веществами.

15.1. БИОМАРКЕРЫ ПИЩЕВОГО СТАТУСА

В основе статических биохимических и функциональных тестов оценки пищевого статуса лежит представление о существовании в организме химических соединений (пищевые вещества или их метаболиты) или физиологических реакций, которые носят название биомаркеров обеспеченности организма пищевыми веществами. Биомаркерами являются биохимические или физиологические параметры, по которым можно судить о характере питания и величине потребления пищевых веществ или энергии, а в более широком эпидемиологическом смысле – о воздействии факторов питания на организм.

Биомаркеры не обязательно касаются только обеспеченности незаменимыми пищевыми веществами, но они обязательно должны свидетельствовать о воздействии тех или иных пищевых факторов, т.е. о потреблении этих факторов с пищей. Например, биомаркером избыточного потребления холестерина может служить уровень в плазме крови липопротеинов очень низкой плотности. Биомаркером жирнокислотного состава жиров пищи, потребляемой в отдаленном прошлом, служит жирнокислотный состав жировой ткани.

Лабораторные методы диагностики пищевого статуса имеют значение в профилактической медицине. Они позволяют выявить первоначальные нарушения питания, которые могут привести к развитию или обострению патологического процесса или сами могут быть причинами болезни.

Доклинические формы недостаточной обеспеченности организма могут быть установлены путем анализа содержания пищевого вещества или его метаболитов в биологическом материале, который адекватно отражает содержание пищевого вещества в целом

Таблица 15.1

Стадии развития и методы диагностики недостаточности пищевых веществ (на примере развития недостаточности водорастворимых витаминов)

Стадии	Недостаточное потребление с пищей	Обеднение запасов в тканях	Биохимические нарушения	Клинические проявления
Характеристика и причины развития	Недостаточное питание Повышение потребности Действие антагонистов и других инактивирующих факторов	Снижение содержания витаминов в плазме крови Снижение экскреции с мочой Сохранение уровня в некоторых клетках (лейкоцитах)	Снижение активности ферментов вследствие уменьшения коферментов Метаболические нарушения (патологические метаболиты)	Специфические симптомы недостаточности Неспецифические вторичные симптомы недостаточности Снижение общей резистентности
Методы диагностики	Исследование содержания витаминов в пищевых продуктах и рационах	Исследование уровня витаминов и их метаболитов в крови и моче	Исследование степени насыщения витаминзависимых ферментов Исследование уровня патологических продуктов метаболизма	Клиническая диагностика функциональных нарушений и патологических проявлений Морфологические изменения

организме или является той частью тела, в которой обеднение запасов пищевого вещества наступает наиболее быстро при недостаточном поступлении его с пищей. Такой подход к оценке обеспеченности по уровню пищевого вещества носит характер статического биохимического теста.

Другая группа методов диагностики нарушения обеспеченности организма пищевыми веществами или энергией включает оценку функциональных нарушений тех специфических функций, которые осуществляются с участием пищевых веществ или их активных метаболитов. Функциональные тесты более чувствительны и специфичны, чем статические, так как отражают последствия, возникающие при снижении уровня пищевых веществ или их активных метаболитов.

Функциональные тесты включают измерение активности специфических ферментов или концентрации специфических компонентов, активность или образование которых зависят от биологических функций пищевых веществ. Кроме того, в качестве функционального теста может использоваться анализ ненормальных метаболитов, накапливающихся при дефиците пищевых веществ. Функциональные тесты также включают измерение физиологических или поведенческих функций, зависимых от обеспеченности пищевыми веществами (например, нарушения вкуса при дефиците цинка, нарушение способности к учебе при дефиците железа и анемии).

Интерпретация результатов статических и функциональных тестов требует особого внимания. Целый ряд факторов биологического и технического порядка влияет на результаты тестов, искажая истинную картину, зависимую от нарушения обеспеченности организма пищевыми веществами. Факторы, влияющие на результаты статических биохимических тестов, перечислены в таблице 15.2. Влияние мешающих факторов может быть уменьшено путем соблюдения всех правил забора материала, хорошего планирования обследования. Например, избежать ошибок, зависящих от суточного ритма колебаний концентрации пищевых веществ в крови, позволяет отбор крови в одно и то же время суток, как правило, утром.

Лучшим способом диагностики обеспеченности пищевыми веществами является комбинация статических и функциональных тестов в комплексе с другими методами обследования больного или здорового человека: клиническими, методами оценки фактического питания, антропометрией.

В этой главе даются общий обзор и общая характеристика лабораторных методов оценки пищевого статуса, а также ряд примеров применения этих методов для оценки обеспеченности отдельными пищевыми веществами. Ряд лабораторных инструментальных методов был представлен при описании инструментальных и антропометрических методов изучения состава тела, которые имеют самое непосредственное отношение к диагностике состояния питания человека.

15.1.1. Статические биохимические тесты обеспеченности пищевыми веществами

Биохимические методы используются для измерения концентрации пищевых веществ или их метаболитов в биологических жидкостях или тканях, а также для оценки величины экскреции нутриентов или метаболитов с мочой.

Исследование крови

Цельная кровь или ее составные части наиболее часто используются для биохими-

Таблица 15.2

Факторы, влияющие на результаты и интерпретацию статических биохимических тестов

Суточные колебания концентрации	Фактическое питание
Гомеостатическая регуляция	Гемолиз (для сыворотки и плазмы)
Загрязнение образцов материала	Применение лекарств
Физиологическое состояние	Наличие заболеваний
Инфекции	Взаимодействие пищевых веществ
Гормональный статус	Воспалительные процессы
Физические упражнения	Потеря веса тела
Возраст, пол, национальность	Нарушения техники отбора материала
Точность аналитических методов	Чувствительность и специфичность аналитических методов

ческой оценки пищевого статуса человека. Плазма крови участвует в переносе к органам и тканям вновь всасываемых пищевых веществ. Уровень нутриентов в плазме или сыворотке крови, таким образом, отражает обеспеченность пищевыми веществами в настоящее время и может не отражать привычное обычное состояние питания в прошлом. Вместе с тем нормальная концентрация пищевых веществ в плазме крови может сохраняться даже при значительном обеднении депо в органах и тканях. Это свидетельствует о влиянии гомеостатических регулирующих механизмов. В этом случае следует выбирать другие биомаркеры обеспеченности организма данным нутриентом.

На результаты статических биохимических анализов обеспеченности пищевыми веществами по плазме крови влияет множество факторов, основные из которых перечислены в таблице 15.2. Образцы крови должны отбираться в строго контролируемых стандартных условиях, как правило, утром, натощак. Хранение, транспортировка и обработка крови (получение плазмы крови или форменных элементов) должны производиться на холоде во избежание разрушения лабильных компонентов. Например, аскорбиновая кислота быстро разрушается при хранении крови или плазмы при комнатной температуре. Некоторые витамины разрушаются на свету.

При изучении концентрации микроэлементов высока вероятность загрязнения образцов или посуды этими микроэлементами, которые широко распространены в объектах окружающей среды, а их концентрация в плазме крови достаточно низка.

Гемолиз крови может дать существенное увеличение концентрации нутриента в плазме, если концентрация этого соединения в эритроцитах значительно превышает концентрацию в плазме крови.

Эритроциты

Так как время жизни эритроцита составляет 120 дней, то концентрация нутриента или метаболитов в эритроцитах отражает длительный хронический статус обеспеченности. Эритроциты используются для анализа концентрации витаминов (фолиевая кислота, витамины B_2, B_{12}), макро- и микроэлементов, липидов (мембрана эритроцитов).

На результатах сказывается загрязнение фракции эритроцитов лейкоцитами и другими форменными элементами крови, которые могут содержать более высокие концентрации некоторых пищевых веществ.

Следует отметить, что эритроциты с успехом используются для функциональных тестов оценки обеспеченности организма витаминами B_1, B_2, B_6.

Лейкоциты

Лейкоциты – нейтрофилы и лимфоциты – имеют короткий период полужизни и быстро обновляются. Поэтому они используются для оценки состояния питания за непродолжительный период, непосредственно предшествующий обследованию. Лейкоциты быстрее реагируют на недостаточное потребление пищевых веществ, чем эритроциты. Существуют, однако, определенные технические трудности в получении чистой фракции лейкоцитов и их клеточных фракций – лимфоцитов и нейтрофилов. Необходима строгая стандартизация методов выделения клеточных фракций. Для получения чистых фракций клеток требуется относительно большое количество крови, что ограничивает получение фракции лейкоцитов для анализа пищевого статуса у детей.

Биопсия тканей

Биопсийный материал печени, костного мозга, жировой, мышечной и костной ткани используется для оценки обеспеченности железом, витамином Е, жирными кислотами, углеводами, кальцием. Биопсия не используется в больших эпидемиологических обследованиях, но применяется в клинической практике и в исследовательских целях.

Волосы

Используются для оценки обеспеченности микроэлементами. Доступность материала позволяет осуществлять широкомасштабные обследования населения. Содержание микроэлементов в волосах отражает ретроспективно потребление микроэлементов в прошлом, соизмеримое со скоростью роста и длиной волос. Это, как правило, несколько месяцев. Исследование микроэлементов в волосах имеет преимущества перед исследованием в крови или в моче. Микроэлементы накапливаются (концентрируются) в волосах, чем обеспечивается большая надежность исследования их следовых количеств. Содержание микроэлементов в волосах не подвергается колебаниям, связанным с потреблением микроэлементов с настоящей пищей, суточным колебаниям, что наблюдается в крови или моче. Образцы волос легко доступны, а содержание в них микроэлементов не изменяется при хранении. Между концентрацией

микроэлементов в волосах и содержанием в плазме крови обычно обнаруживается прямая взаимосвязь.

Однако содержание микроэлементов в волосах подвергается влиянию атмосферных загрязнителей, воды и пота. Кроме того, характер используемых средств для мытья волос (мыла и шампуней) влияет на содержание микроэлементов в волосах вследствие возможного загрязнения микроэлементами или изменения структуры и свойств волос. Необходимы специальное мытье головы перед отбором и стандартная методика отбора проб волос. Рекомендуется использовать 1,5–2 см волос, отрезанных из затылочной области головы.

На содержание микроэлементов в волосах влияет ряд факторов, включающих цвет волос, характер средств для мытья головы или косметических средств для ухода за волосами, возраст, пол, беременность, наличие заболеваний, сезон года, скорость роста волос. В темных волосах отмечается более высокое содержание железа и марганца по сравнению со светлыми волосами. В рыжих волосах обнаруживается больше железа, никеля, меди и цинка, чем в каштановых. Некоторые средства против перхоти содержат селен, от которого трудно отмываются волосы.

Скорость роста волос в норме составляет 1 см в месяц. Однако при белково-калорийной недостаточности и при дефиците цинка скорость роста волос замедляется. В этом случае концентрация цинка в волосах может оставаться нормальной или даже высокой в силу замедления роста волос.

Оценка результатов исследования содержания микроэлементов в волосах требует тщательной отработки и стандартизации нормальных величин содержания изучаемых микроэлементов.

Ногти

Для исследования обеспеченности микроэлементами также используются ногти пальцев рук и ног. Скорость роста ногтей на пальцах ног составляет 0,025 мм/день, а на пальцах рук – 0,1 мм/день. Микроэлементный состав ногтей зависит от возраста, пола, географического места проживания, наличия заболеваний. Одной из проблем является влияние загрязнения ногтей микроэлементами окружающей среды, что требует специальной очистки поверхности ногтей. Исследование в ногтях микроэлементов дает представление о потреблении их с пищей в прошлом.

Исследование экскреции пищевых веществ и их метаболитов с мочой

Моча используется для определения обеспеченности организма витаминами группы В, витамином С, некоторыми минеральными веществами, белком. Моча не может быть использована для анализа жирорастворимых витаминов или других жирорастворимых соединений.

Исследование экскреции пищевых веществ с мочой предоставляет информацию о текущем потреблении исследуемых пищевых веществ.

Исследование мочи основано на физиологическом механизме, благодаря которому почки снижают экскрецию нутриентов с мочой при их недостаточном поступлении с пищей и обеднении запасов в организме. Снижение экскреции с мочой некоторых пищевых веществ, например витамина С и фосфора, наблюдается еще при сохранении их запасов в организме. При инфекционных заболеваниях и применении антибиотиков, напротив, экскреция пищевых веществ может оставаться высокой, несмотря на обеднение депо организма.

Для изучения обеспеченности организма витаминами и другими нутриентами лучшим объектом исследования является суточная (за 24 ч) моча. Для контроля полноты сбора суточной мочи используют определение экскреции креатинина, принимая во внимание, что суточная экскреция креатинина – постоянная величина для данного человека, зависящая от мышечной массы. Другим маркером полноты сбора мочи служит назначение пара-аминобензойной кислоты и последующий анализ полной ее экскреции с мочой. Суточную мочу трудно собирать у свободно живущих людей.

Для скрининга витаминной обеспеченности иногда используется так называемая часовая моча. После просыпания утром ночная порция мочи отбрасывается, а затем ровно через 1 ч собирается произведенная вновь порция мочи.

Не рекомендуется использовать для оценки обеспеченности пищевыми веществами случайную дневную порцию мочи, так как экскреция большинства нутриентов зависит от потребления жидкости и пищи, а также от физической активности. Случайная порция мочи используется только для оценки обеспеченности йодом, так как концентрация йода в моче в течение суток относительно постоянна. При этом необходимо выражать

экскрецию относительно экскреции креатинина (например, мкг йода/г креатинина).

Исследование кала

Анализ кала используется в балансовых исследованиях обмена белка, минеральных веществ, пищевых волокон и продуктов их деградации (уксусной, масляной, пропионовой кислот), времени транзита пищи, полноты переваривания сложных пищевых веществ (белков, жиров, поли- и олигосахаридов), а также в исследовании состава, свойств и биологической роли микрофлоры кишечника.

15.1.2. Функциональные тесты

Функциональные тесты обеспеченности пищевыми веществами объединяют биохимические и физиологические методы исследования уровня нормальных метаболитов и появление не свойственных нормальному обмену метаболитов, а также активности ферментов, физиологических и поведенческих процессов, зависимых от пищевых веществ.

Ниже приведена общая характеристика наиболее важных функциональных тестов:

- Анализ ненормальных метаболитов в крови или моче, возникающих и накапливающихся при недостаточном потреблении пищевых веществ, или повышенное образование нормальных метаболитов: определение в моче ксантуреновой кислоты при недостаточности витамина B_6, метилмалоновой кислоты при дефиците витамина B_{12}, накопление в крови и моче пировиноградной кислоты при дефиците витамина B_1.
- Исследование в компонентах крови активности ферментов, зависимых от пищевых веществ: определение гемоглобина для оценки обеспеченности железом, глютатионпероксидазы эритроцитов для оценки обеспеченности селеном, глютатионредуктазы эритроцитов — рибофлавином (витамином B_2), транскетолазы эритроцитов — витамином B_1, аланин- или аспартатаминотрансферазы – витамином B_6. Яркой демонстрацией функциональных тестов является исследование активности витаминзависимых ферментов в эритроцитах при добавлении в пробирке коферментов, стимулирующих активность соответствующих ферментов: ФАД-эффект для рибофлавина, ТДФ-эффект для тиамина, ПАЛФ-эффект для витамина B_6. Чем больше стимуляция активности фермента *in vitro*, тем больше дефицит витамина *in vivo*. Таким образом, стимуляция свидетельствует о неполном насыщении фермента коферментом.
- Оценка *in vitro* функции, осуществляемой *in vivo*: хемотаксис лейкоцитов при белково-энергетической недостаточности, дефиците железа, цинка; тест угнетения биосинтеза уридина при дефиците витамина B_{12} и фолиевой кислоты.
- Провокация патофизиологических реакций и нагрузочные пробы: задержка кожной гиперчувствительности при белково-калорийной недостаточности и дефиците цинка; нагрузка гистидином при диагностике дефицита фолиевой кислоты, нагрузка триптофаном при дефиците витамина B_6.
- Спонтанные патофизиологические реакции: адаптация к темноте при дефиците витамина А; острота вкуса при дефиците цинка и витамина B_6; функция мышц при белково-энергетической недостаточности.
- Рост, развитие и антропометрические показатели: половое созревание при недостаточности цинка, характеристика роста детей при белково-калорийной недостаточности и дефиците цинка, йода; способность к обучению при дефиците железа, йода.

Нарушения метаболизма и появление ненормальных метаболитов

Большинство витаминов и микроэлементов проявляют свою биологическую роль в качестве коферментов или простетических групп ферментов. При недостаточности этих пищевых веществ развивается недостаток коферментов и снижается активность соответствующих ферментов. При этом накапливаются в больших количествах субстраты ингибированных ферментов или появляются не свойственные в физиологических условиях метаболиты. Они накапливаются в крови и экскретируются с мочой. Анализ метаболитов является чувствительным и специфическим показателем недостаточности пищевых веществ.

Витамин B_6 в качестве пиридоксальфосфата является коферментом кинурениназы в цепи биосинтеза ниацина (витамина PP) из триптофана. При недостаточном поступлении витамина B_6 с пищей или при других

причинах дефицита пиридоксальфосфата снижается активность кинурениназы, что ведет к повышенному образованию и экскреции с мочой ксантуреновой кислоты и других метаболитов триптофана (кинуреновая кислота, 3-оксикинуренин). Обычно используется анализ ксантуреновой кислоты в моче, который технически не сложен.

Витамин B_{12} участвует в метаболизме метилмалоновой кислоты. При дефиците витамина B_{12} наблюдается повышенное образование метилмалоновой кислоты и по экскреции ее с мочой судят об обеспеченности организма витамином B_{12}. Метилмалоновую кислоту в моче определяют методом газожидкостной хроматографии.

Повышенное образование и увеличение экскреции пировиноградной кислоты наблюдается при дефиците витамина B_1, который в качестве тиаминдифосфата входит в состав пируватдегидрогеназы – фермента, осуществляющего окислительное декарбоксилирование пировиноградной кислоты. Этот тест менее специфичен, чем другие, так как пировиноградная кислота – это нормальный метаболит, обмен которого подвергается различным влиянием в условиях организма.

Исследование активности ферментов

Исследование активности ферментов, зависимых от пищевых веществ, в первую очередь витаминов и микроэлементов, является в настоящее время наиболее специфичным и чувствительным функциональным тестом обеспеченности организма пищевыми веществами. Впервые подобный функциональный тест был применен в 1950-х гг. для оценки обеспеченности витамином B_1 по исследованию активности транскетолазы в эритроцитах. Позже были разработаны методы исследования обеспеченности витамином B_2 по активности глутатионредуктазы и витамина B_6 по активности аланин- или аспартатаминотрансфераз в эритроцитах. Если активность указанных ферментов в эритроцитах измерять в присутствии и в отсутствии коферментов, то выявляется стимуляция активности ферментов соответствующим коферментом, степень которой служит мерой глубины недостаточности витамина. Чем больше стимулируется активность фермента коферментом в условиях *in vitro*, тем менее насыщенным был фермент коферментом *in vivo*, т.е. тем выше была степень недостаточности. Стимуляция транскетолазы в присутствии ТДФ называют ТДФ-эффектом, глютатионредуктазы в присутствии ФАД – ФАД-эффектом, а стимуляция аланин- или аспартатаминотрансфераз в присутствии пиридоксальфосфата – ПАЛФ-эффектом. Эти функциональные тесты получили широкое распространение благодаря своей высокой чувствительности и специфичности, а также возможности анализа крови или фракции эритроцитов.

Исследование активности медьзависимого фермента лизилоксидазы в соединительной ткани используется для оценки обеспеченности медью. При снижении активности лизилоксидазы нарушаются процессы образования связей между коллагеном и эластином.

Многие пищевые вещества входят в состав большого числа ферментов и выполняют разнообразные функции, поэтому целесообразно использовать комплекс аналитических подходов к установлению обеспеченности пищевыми веществами и патологических последствий их недостаточности. Так, при дефиците меди снижение активности Cu-, Zn-зависимой супероксидисмутазы в эритроцитах наступает раньше, чем снижение концентрации церулоплазмина в плазме крови, которое наблюдается только при глубоком дефиците меди.

Для оценки обеспеченности некоторыми пищевыми веществами информативными тестами служат исследования компонентов крови, которые причастны к метаболизму или транспорту пищевых веществ. Так, для оценки обеспеченности витамином А применяется анализ в плазме крови ретинолсвязывающего белка, концентрация которого зависит от величины депо витамина А в организме. Для оценки обеспеченности йодом и функциональной активности щитовидной железы используют определение тироксинсвязывающего преальбумина в плазме крови.

Оценка функций *in vitro*

Наиболее часто воспроизведение *in vitro* функций и процессов, которые протекают в организме, относится к тестированию иммунной системы, функциональная активность которой зависит от состояния питания и обеспеченности пищевыми веществами. Иммунная система состоит из двух лимфоидных компонентов: Т-лимфоцитов, образующихся в тимусе, и В-лимфоцитов, происходящих из костного мозга. Т-лимфоциты являются основными исполнителями клеточного иммунитета, а В-лимфоциты ответственны за

гуморальный иммунитет. При белково-калорийной недостаточности пропорция и абсолютное число Т-лимфоцитов в периферической крови снижается. Количество и функциональная активность Т-лимфоцитов оценивается *in vitro* по реакции лимфоцитов на митогены.

Другой пример оценки функций и процессов *in vitro* — измерение гемолитической устойчивости эритроцитов для оценки обеспеченности витамином Е. Этот тест неспецифичен, поскольку устойчивость мембраны эритроцитов к гемолизу определяется в конечном итоге соотношением между антиоксидантными и прооксидантными факторами, циркулирующими в крови.

Нагрузочные пробы

Нагрузочные пробы используются для подтверждения подозреваемой недостаточности пищевых веществ, главным образом водорастворимых витаминов и минеральных веществ.

Нагрузочные дозы пищевых веществ или их активных метаболитов назначают перорально или парентерально, и исследуется экскреция нутриентов или метаболитов с мочой. При дефиците, когда ткани не насыщены пищевым веществом, экскреция нутриента или метаболитов будет снижена, так как происходит повышенная задержка в обедненных депо. Примером нагрузочных проб этого типа является нагрузка триптофаном для выявления дефицита витамина B_6, гистидином — при дефиците фолиевой кислоты, валином — при дефиците B_{12}.

Нагрузочные пробы могут носить характер толерантных проб, когда исследуется степень повышения концентрации нутриента в плазме крови после перорального приема натощак фармакологической дозы этого пищевого вещества. Быстрое нарастание концентрации нутриента в плазме крови свидетельствует о существовании дефицита, обусловливающего быстрое всасывание нутриента в желудочно-кишечном тракте. Такой подход может быть использован для выявления дефицита цинка, марганца. Нагрузочная проба применялась также для диагностики недостаточности витамина А. При этом в печени накапливается ретинолсвязывающий белок, не связанный с ретинолом. После нагрузки витамином А происходит быстрое насыщение белка ретинолом и выброс в кровь. При более выраженном дефиците выше прирост концентрации витамина А в плазме крови.

Спонтанные патофизиологические реакции

Классическими примерами патофизиологических реакций, развивающихся при дефиците пищевых веществ, являются нарушение адаптации к темноте и повышенная ломкость кровеносных сосудов. Нарушение адаптации к темноте — состояние, известное как «куриная слепота», характерно для дефицита витамина А, хотя может выявляться также при дефиците цинка. Оценка состояния мелких кровеносных сосудов, выявление повышенной их ломкости используется в качестве функционального теста дефицита витамина С.

Оценка остроты вкусовых ощущений применяется для диагностики состояния обеспеченности организма цинком при заболеваниях, сопровождающихся вторичной недостаточностью цинка (болезнь Крона, целиакия, хроническая почечная недостаточность).

Сократительная способность и работоспособность скелетных мышц реагируют на обеспеченность организма белком и энергией. Состояние мышечной системы служит функциональным тестом глубины и выраженности последствий белково-энергетической недостаточности.

Рост и развитие

Рост, половое созревание и познавательная способность детей и подростков служат интегральными критериями состояния питания, обусловливающего реализацию генетического потенциала человека. Безусловно, эти интегральные критерии неспецифичны и могут проявляться как при общем недоедании и белково-калорийной недостаточности, так и при дефиците отдельных микронутриентов.

Оценка значения характера питания и пищевого статуса в развитии познавательных способностей человека представляет собой трудную задачу и требует разработки и стандартизации методологии обследования. Для того чтобы доказать роль нарушения питания в снижении познавательных способностей, необходимо установить различие в познавательных способностях между пациентами с недостаточностью изучаемого пищевого вещества и контрольными, полностью обеспеченными им, а также выявить улучшение познавательных функций при назначении этого пищевого вещества. Использование специальных тестов и расчеты индекса интеллектуальности позволили обнаружить снижение познавательных способностей у школьников при железодефицитной анемии.

15.1.3. Выбор лабораторных методов диагностики пищевого статуса

При изучении взаимосвязи характера питания и риска развития заболевания наиболее ценной и полезной является информация о питании в прошлом. При этом для различных заболеваний продолжительность периода в прошлом может быть различной – от нескольких месяцев до десятка лет.

Биохимический маркер пищевого статуса не должен реагировать на кратковременные разовые изменения питания, а отражать интегральную картину фактического питания в прошлом. Используемые биохимические маркеры пищевого статуса и обеспеченности пищевыми веществами в различной степени удовлетворяют этому требованию, отражая картину непосредственного фактического потребления или характера питания в отдаленном прошлом (табл. 15.3).

Биохимические маркеры текущего питания (краткосрочные показатели) реагируют на изменение потребления соответствующих пищевых веществ через несколько часов или дней. Биохимические маркеры прошлого питания реагируют на изменения потребления соответствующих пищевых веществ в течение нескольких недель или месяцев. Показатели, исследуемые в сыворотке или плазме крови, часто имеют как долгосрочное, так и краткосрочное отражение питания. В целом эритроциты отвечают на изменения пи-

Таблица 15.3

Характеристика биохимических методов оценки обеспеченности пищевыми веществами по их временной связи с фактическим питанием

Объект исследования	Исследуемые пищевые вещества, другие соединения	Примечания и комментарии
Оценка текущего питания в настоящее время		
Кал	Минеральные вещества Липиды	Балансовые исследования Для липидов необходимо учитывать эндогенное происхождение и влияние микрофлоры
Моча	Витамины группы B (кроме фолацина и B_{12}), витамин C Na, K, Ca, Mg, Se, галогены Азот, мочевина, креатинин, 3-метилгистидин, сера, аминокислоты	Вариации величин экскреции велики Требуется полнота сбора суточной мочи
Желчь	Холестерин	Специальные исследования
Выдыхаемый воздух	Водород, метан	Специальные исследования
Сыворотка или плазма крови	Витамины водо- и жирорастворимые Минеральные вещества Холестерин, эфиры холестерина, фосфолипиды, триглицериды, свободные жирные кислоты, липопротеины	Чувствительность и адекватность варьирует для различных нутриентов Содержание фракций липидов сильно зависит от текущего рациона питания
Показатели среднесрочного и долгосрочного питания в прошлом		
Эритроциты	Витамины B_1, B_2, B_6 Витамины B_1, B_2, B_6, ниацин, фолацин; Se Cu	Коэффициенты активации ферментов Концентрация коферментов и общее содержание витаминов Глутатионпероксидаза Супероксиддисмутаза
Лейкоциты	Витамин C Zn Жирные кислоты	Используется вся популяция лейкоцитов или отдельные типы клеток (лимфоциты, нейтрофилы) Моноциты
Волосы, ногти	Цинк, медь и другие микроэлементы	Интерпретация результатов затруднительна и неоднозначна
Клетки жировой ткани щеки	Жирные кислоты фосфолипидов	
Жировая ткань	Жирные кислоты	

тания медленнее, чем лейкоциты. Это обусловлено тем, что, как правило, нутриенты «живут» в клетках крови в течение периода существования этих клеток.

Исследование содержания пищевых веществ в ногтях и волосах отражает прошлое питание, отдаленное от момента исследования на несколько недель или месяцев. Исследование жировой ткани свидетельствует о жирнокислотном составе пищевых жиров, потреблявшихся несколько лет тому назад. Это наиболее долгосрочные показатели характера питания.

Выбор метода исследования и вида биомаркера пищевого статуса зависит от многих обстоятельств — от технических и финансовых возможностей лаборатории до достоверности, специфичности и чувствительности маркера в диагностике уровня потребления пищевого вещества и обеспеченности им организма.

КОРОТКО — ГЛАВНОЕ

1. Методы оценки обеспеченности организма пищевыми веществами и энергией, а в широком смысле — оценки воздействия факторов питания на организм основаны на существовании биомаркеров, т.е. биохимических или физиологических параметров, констант и реакций, отражающих характер питания и воздействие факторов питания на организм.

2. Лабораторные методы анализа биомаркеров позволяют выявить доклинические формы нарушения питания и пищевого статуса — недостаточности или избыточности потребления пищевых веществ и энергии.

3. В лабораторной диагностике пищевого статуса используются статические и функциональные тесты-биомаркеры.

4. Статические методы включают анализ содержания пищевых веществ или их метаболитов в биологическом материале, который адекватно отражает содержание пищевого вещества в целом организме или части тела, в которой обновление запасов пищевого вещества наступает наиболее быстро при недостаточном или избыточном поступлении его с пищей.

5. Функциональные тесты включают: измерение активности специфических ферментов или концентрации специфических компонентов, активность или образование которых зависит от биологических функций пищевых веществ; анализ ненормальных метаболитов, накапливающихся при дефиците пищевых веществ; нагрузочные пробы; измерение физиологических или поведенческих функций, зависимых от обеспеченности пищевыми веществами.

6. Биомаркеры пищевого статуса не должны реагировать на кратковременные разовые изменения питания, а отражать интегральную картину фактического питания в прошлом.

7. Лучшим способом диагностики обеспеченности пищевыми веществами и пищевого статуса является комбинация статических и функциональных тестов в комплексе с оценкой фактического питания и антропометрией.

Глава 16. НОРМЫ И РЕКОМЕНДАЦИИ В НУТРИЦИОЛОГИИ

Развитие представлений о нормах и стандартах питания человека затрагивают саму суть научных теорий и гипотез одной из самых молодых биомедицинских дисциплин — науки о питании. Фундаментальная и специфическая функция науки о питании заключается в разработке норм и рекомендаций по питанию.

Нормы и рекомендации отражают достигнутый уровень обобщения накопленных знаний в нутрициологии. Фундаментальная задача науки о питании заключается в изучении и определении физиологической потребности организма человека в пищевых веществах и энергии. Ни одна наука не имеет такой задачи и предмета изучения. Другой задачей науки о питании является трансформация представлений о физиологической потребности в простые и доступные человеку и населению в целом практические рекомендации по правильному питанию с целью профилактики недостаточности питания, а также профилактики хронических неинфекционных заболеваний, в патогенезе и этиологии которых играют роль нарушения питания. Третья задача науки о питании — разработка основных направлений политики в области питания в государстве. Все эти задачи нутрициологии имеют прямой выход на выработку норм и рекомендаций по питанию.

16.1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ОСНОВНЫХ ПОНЯТИЙ

- Физиологическая потребность.
- Рекомендуемые величины потребления пищевых веществ.
- Рекомендации по питанию для населения.
- Политика в области питания.

Эти четыре взаимосвязанных основополагающих понятия нутрициологии определяют все справочные и нормативные величины в питании человека. Они отражают взаимосвязь фундаментальных научных представлений о физиологической потребности в пищевых веществах и энергии с рекомендациями по питанию на уровне отдельного человека и популяции и политикой на уровне государства. Такой путь проходят знания в области питания от понятия физиологической потребности через рекомендации по питанию для населения до политики в области питания на уровне государства.

16.1.1. Физиологическая потребность в пищевых веществах и энергии

Здоровье человека обеспечивается при определенном уровне потребления пищевых веществ и энергии. Одинаково неблагоприятны для здоровья как недостаточное, так и избыточное потребление пищевых веществ и энергии пищи. Последствия различного уровня потребления пищевых веществ для жизни и здоровья человека схематически показаны на рисунке 16.1.

Строго научное определение физиологической потребности для всех пищевых веществ отсутствует, несмотря на фундаментальное значение этого понятия для науки о питании. Существует простое, но достаточно информативное определение. Физиологическая потребность — это скорость суточной утилизации (расходования) пищевого вещес-



Рис. 16.1. Последствия для здоровья различного уровня потребления пищевых веществ.

тва или суточные энерготраты организма. Физиологическая потребность – это научно обоснованные и неоднократно проверенные величины, которые устанавливаются для каждого нутриента или энергии на основании ряда специфических критериев. Для установления величины физиологической потребности человека в пищевых веществах используются данные эпидемиологических и экспериментальных исследований, в результате которых выявляются следующие состояния и параметры:

1. Уровень потребления пищевого вещества, при котором не наблюдается симптомов недостаточности.

2. Уровень потребления, который необходим для устранения клинических симптомов недостаточности.

3. Величина потребления нутриента, необходимая для поддержания определенного циркулирующего уровня в крови или насыщения тканей.

4. Уровень потребления, при котором устанавливается баланс между поступающим количеством нутриента и его выведением из организма.

5. Потребление нутриента, которое необходимо для поддержания нормальной функции ферментных или других систем, которые зависят от этого пищевого вещества.

Анализ совокупности полученных в таких исследованиях величин позволяет установить физиологическую потребность индивидуального человека или среднюю физиологическую потребность группы людей в пищевых веществах и энергии.

16.1.2. Рекомендуемые нормы потребления пищевых веществ и энергии

Индивидуальная физиологическая потребность в пищевых веществах существенно различается у людей в зависимости от генетических особенностей, пола, возраста, физиологического состояния и других факторов. Поэтому физиологическая потребность индивидуума или даже средняя физиологическая потребность в пищевом веществе группы людей не может быть распространена на всю популяцию. С этой целью экспертным путем разрабатываются рекомендуемые величины потребления пищевых веществ и энергии. Рекомендуемые величины (рекомендуемые нормы) потребления пищевых веществ – это не физиологическая потребность индивидуума или группы людей, а величина, которая должна покрывать потребность практически всех представителей данной группы, в том числе имеющих высокую физиологическую потребность.

Рассмотрим смысл понятия «рекомендуемая норма потребления пищевых веществ», так как это понятие нередко используется как понятие физиологической потребности, а в нормах, принятых в нашей стране, рекомендуемые величины потребления названы нормами физиологической потребности.

При определенной величине потребления пищевого вещества в первую очередь обеспечивается потребность только тех людей, которые обладают наименьшей физиологической потребностью. При увеличении количества пищевого вещества начинает удовлетворяться потребность более широкого круга людей, имеющих большую физиологическую потребность. Наконец, при определенном количестве пищевого вещества удовлетворяется потребность всех или практически всех людей. Дальнейшее резкое повышение потребления пищевого вещества может вызывать неблагоприятные эффекты.

Рекомендуемые нормы потребления пищевых веществ разрабатываются в каждой стране. В нашей стране это «Нормы физиологических потребностей в пищевых веществах и энергии для различных групп населения СССР», которые утверждены Минздравом СССР в 1991 г. и действуют в России (см. Приложение 1).

16.2. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ РАЗРАБОТКИ РЕКОМЕНДУЕМЫХ ВЕЛИЧИН ПОТРЕБЛЕНИЯ

Основой разработки рекомендуемых норм потребления пищевых веществ и энергии являются фундаментальные знания о физиологической потребности и факторах, ее определяющих. Для установления рекомендуемых норм потребления используются все источники научных данных, которые вносят вклад в установление физиологической потребности.

Рекомендуемые нормы потребления пищевых веществ и энергии устанавливаются для определенных групп населения с учетом пола, возраста, уровня физической активности или затрат энергии, а также для беременных и кормящих грудью женщин. Все эти факторы существенно изменяют потребность организма в пищевых веществах и энергии.

Рекомендуемые величины потребления пищевых веществ и энергии устанавливаются для определенного периода времени и периодически пересматриваются. Знания

о физиологической потребности и биологической роли пищевых веществ постоянно совершенствуются, что требует периодического пересмотра и уточнения рекомендуемых норм потребления. Кроме того, изменения социально-экономических условий и характера питания, доступности продуктов питания также учитываются при выработке рекомендуемых норм потребления. Нормы устанавливаются для определенного периода времени и состояния экономики страны и периодически пересматриваются. Рекомендуемые величины должны учитывать типичный характер питания и пищевые привычки населения, характер климатических и экологических условий проживания. Так, механизация и облегчение физического труда приводит к снижению затрат энергии и к снижению рекомендуемых величин потребления энергии.

Рекомендуемые нормы устанавливаются для практически здоровых людей. При этом рекомендуемая норма потребления для каждого пищевого вещества подразумевает, что организм полностью обеспечен энергией и другими пищевыми веществами. Взаимодействие между пищевыми веществами не учитывается.

16.2.1. Принципы разработки рекомендуемых норм потребления пищевых веществ

Эти принципы отличаются от принципов, лежащих в основе разработки рекомендуемых величин (норм) потребления энергии. Рекомендуемые величины потребления пищевых веществ – это такой уровень потребления незаменимых пищевых веществ, который является достаточным для удовлетворения физиологической потребности всех или практически всех здоровых людей (с учетом современных знаний). Суть рекомендуемых норм потребления пищевых веществ с использованием статистического анализа распределения индивидуальных физиологических потребностей показана на рисунке 16.2.

Рекомендуемые нормы потребления пищевых веществ базируются на средней физиологической потребности группы населения, для которых они предназначены. Зная индивидуальные величины физиологической потребности группы людей, можно рассчитать величину средней потребности данной группы в пищевом веществе. Величина средней потребности группы означает, что физиологическая потребность половины представителей этой группы, потребность которых меньше средней, будет удовлетворяться, а потребность другой половины, имеющей потребность больше средней, не будет полностью удовлетворяться. Чем ближе индивидуальная потребность приближается к правому краю кривой распределения величин индивидуальной потребности (см. рис. 16.2), тем меньше вероятность удовлетворения физиологической потребности при среднем потреблении пищевого вещества. Это означает, что средняя потребность группы в пищевом веществе не может служить нормой потребления, т.е. рекомендуемой величиной потребления пищевого вещества для данной группы. Физиологическая потребность всех людей в данной группе будет удовлетворяться при таком количестве пищевого вещества,



Рис. 16.2. Статистический принцип разработки рекомендуемых норм потребления пищевых веществ и энергии.

которое покрывает потребность всех или практически всех представителей данной группы. Принято, что рекомендуемые нормы потребления пищевых веществ должны удовлетворять потребность не менее 97,5% рассматриваемой группы населения (среднее плюс 2 стандартных отклонения, или 2δ).

На практике к этой статистически обоснованной величине добавляется еще некоторое количество, которое обеспечивает возможное повышение потребности в экстремальных условиях внешней среды, при заболеваниях, стрессе и других непредвиденных причинах повышения потребности. Величина добавки к статистически расчетной рекомендуемой величине устанавливается экспертами, и она в основном определяет различия рекомендуемых норм потребления пищевых веществ, принятых в различных странах.

Принципиально важно учитывать, что рекомендуемые нормы потребления пищевых веществ всегда выше физиологической потребности отдельных людей, даже при высокой индивидуальной физиологической потребности. В этом случае не имеются в виду патологически высокие потребности в пищевых веществах при некоторых генетических заболеваниях, при которых специфически нарушаются усвоение и метаболизм пищевых веществ, например при генетических нарушениях обмена витаминов.

В настоящее время ученые Англии и США рассматривают три уровня стандартных величин потребления пищевых веществ, характеризующих различную степень удовлетворения или неудовлетворения потребности популяции. Первый уровень – это минимальный диагностический уровень потребления пищевого вещества, при котором со 100% вероятностью можно говорить, что это количество недостаточно практически для всех или, точнее, для 97,5% людей в данной популяции. Минимальный диагностический уровень равен средней потребности группы минус 2 стандартных отклонения. Потребление минимального диагностического уровня пищевого вещества рано или поздно обязательно приведет к развитию его недостаточности в организме человека.

Второй уровень потребления соответствует средней потребности группы в пищевом веществе, при котором физиологическая потребность удовлетворяется только у половины индивидуумов, а у другой – существует высокая вероятность развития недостаточности пищевого вещества. Третий уровень потребления нутриента соответствует удовлетворению потребности всех или практически всех здоровых индивидуумов. Этот уровень принимается за рекомендуемую норму потребления пищевых веществ. Специалисты США и Англии не пользуются надбавкой к этой статистически обоснованной норме потребления пищевого вещества.

В последних редакциях рекомендуемых величин потребления пищевых веществ и энергии в США и Великобритании используется целая система показателей, отражающих различную степень знаний о потребности и рекомендуемых величинах в пищевых веществах и отражающих различную степень вероятности обеспеченности или недостаточного потребления пищевых веществ. Эти понятия и их смысл представлены в таблице 16.1.

16.2.2. Принципы разработки рекомендуемых норм потребления энергии

По определению экспертов ВОЗ (1985), потребность в энергии – это величина потребления энергии с пищей, которая обеспечивает затраты энергии и сохранение состава и размера тела человека, его физической активности и хорошего состояния здоровья продолжительное время; позволяет поддерживать экономически необходимый и социально желательный уровень физической активности. У детей, беременных и кормящих женщин потребность в энергии включает покрытие энергетических затрат, связанных с ростом тканей или лактацией на нормальном здоровом уровне.

Для разработки рекомендуемых норм потребления энергии используется иной подход, чем для разработки норм потребления пищевых веществ. Если относительное превышение физиологической потребности в пищевых веществах не несет никакого вреда (даже поощряется), то избыток потребления энергии неизбежно приводит к отложению жира, т.е. к ожирению, по следующему простому уравнению, отражающему физический закон сохранения энергии применительно к питанию человека:

калорийность пищи = энерготраты ± депо жира

Превышение калорийности пищи над затратами энергии неизбежно увеличивает отложение жира в организме. В силу этого фундаментального принципа физиологии и биохимии питания рекомендуемые величины потребления энергии не могут ориентироваться

Таблица 16.1

Основные дефиниции, связанные с рекомендуемыми величинами потребления пищевых веществ и энергии

Страны	Перевод на русский язык	Комментарии
США		
Dietary Reference intakes	Стандартные (величины) пищевого потребления	Общее групповое наименование норм потребления. Используется также в Канаде
Recommended Dietary Allowances	Рекомендуемые нормы пищевого потребления	Прежнее название в США
Recommended Nutrient Intakes	Рекомендуемые (величины) потребления пищевых веществ	Новое в США. Групповое название
Estimated Average Requirement	Расчетная (оцененная) средняя потребность	Для группы или всего населения. Используется для нормирования потребления энергии
Adequate Intake (AI)	Адекватная (величина) потребления	Для пищевых веществ с неустановленными окончательно потребностью и рекомендуемыми величинами
Tolerable Upper Intake Level (UL)	Максимально переносимый (безвредный) уровень потребления	Для пищевых веществ, избыточное потребление которых не безвредно (например, некоторые микроэлементы)
No-observed-adverse-effect level (NOAEL)	Уровень потребления без наблюдаемого неблагоприятного эффекта	
Lowest-observed-adverse-effect level (LOAEL)	Минимальный уровень потребления, при котором начинает наблюдаться неблагоприятный эффект недостаточного потребления	
Великобритания		
Dietary Reference Values	Стандартные величины (нормы) пищевого потребления	Общее групповое понятие норм потребления
Lowest Reference Nutrient Intake	Низший (диагностический) уровень потребления пищевого вещества	Диагностический уровень, свидетельствующий о практически 100% недостаточном потреблении
Reference Nutrient Intake	Стандартная (величина) потребления пищевых веществ	Относится к индивидуальным незаменимым пищевым веществам
Safe intake	Безопасный уровень потребления	Для пищевых веществ, избыточное потребление которых не безвредно (например, некоторые микроэлементы)
Estimated average requirement	Расчетная средняя потребность	В энергии или пищевых веществах

на людей, характеризующихся самой высокой потребностью в энергии. В этом случае для большинства людей подразумевалось бы избыточное потребление энергии. Поэтому за рекомендуемую норму потребления энергии принимается **средняя физиологическая потребность группы населения в энергии** (см. рис. 16.2). При этом для одной половины людей, имеющих меньшую индивидуальную потребность в энергии, чем средняя потребность по группе, физиологическая потребность будет удовлетворяться полностью, а для другой половины, характеризующейся более высокой потребностью, чем средняя, физиологическая потребность не будет удовлетворяться. Одна половина представителей этой группы не будет потреблять всю энергию по рекомендуемой норме, которая «достанется» другой половине с более высокой потребностью. Тем самым рекомендуемые нормы потребления энергии для определенной группы населения достаточны в целом для удовлетворения физиологической потребности в энергии всех представителей этой группы.

16.3. НАЗНАЧЕНИЕ И ПУТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ РЕКОМЕНДУЕМЫХ НОРМ ПОТРЕБЛЕНИЯ ПИЩЕВЫХ ВЕЩЕСТВ

Рекомендуемые величины потребления пищевых веществ и энергии должны использоваться в соответствии с их смыслом и назначением. Они предназначены для использования по следующим направлениям:

1. Пропаганда рационального здорового питания.
2. Расчет рационов и диет для различных групп населения.
3. Планирование продовольственного снабжения в стране в целом, в ее регионах и областях.
4. Мониторинг производства и потребления пищевых продуктов и продовольствия (потребление на душу населения).
5. Составление рецептур новых видов пищи или обогащения пищевых продуктов пищевыми веществами.
6. Маркировка пищевых продуктов.
7. Оценка индивидуального или группового потребления пищи и характера питания.

Понятия «рекомендуемые нормы потребления пищевых веществ» и «физиологическая потребность в пищевых веществах» часто смешиваются и применяются в одном смысле. Вместе с тем они не тождественны. Рекомендуемые величины потребления всегда выше физиологической потребности всех или почти всех индивидуумов данной группы. Поэтому рекомендуемые нормы потребления пищевых веществ для оценки индивидуального питания человека должны применяться осмысленно. Если потребление пищевого вещества близко или превышает рекомендуемую норму потребления, то с уверенностью можно говорить об адекватном поступлении этого нутриента с пищей. Однако потребление пищевого вещества в количествах меньше рекомендуемых норм потребления не всегда означает недостаточное потребление, если физиологическая потребность в этом пищевом веществе меньше, чем рекомендуемая норма потребления.

В зарубежной литературе за отрезную точку, свидетельствующую о недостаточном потреблении пищевых веществ, принимается 75% от рекомендуемой нормы потребления. Другой путь правильной оценки индивидуального питания основывается на приведенном выше трехуровневом подходе к определению рекомендуемых норм потребления.

16.4. РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ПИТАНИЮ, ОСНОВАННЫЕ НА ВЫБОРЕ ПИЩИ

Физиологическая потребность и рекомендуемые величины потребления пищевых веществ и энергии являются основой для формирования рекомендаций по питанию для населения, основанных на правильном выборе здоровой пищи. Научные представления о физиологической потребности и рекомендуемых нормах потребления не могут использоваться простым человеком, потому что его питание и пищевое поведение не связано с понятиями о пищевых веществах. Человек планирует и реализует свое питание, имея перед собой пищевые продукты.

Рекомендации по питанию для населения представляют собой набор простых и доступных лозунгов, призывов и правил, которые формируют у человека принципы и навыки правильного здорового питания, используя понятия пищи и пищевых продуктов.

Основной целью рекомендаций по питанию является улучшение существующего фактического питания населения, обеспечивающего профилактику заболеваний, связанных с нарушениями питания.

Рекомендации по питанию для населения:

- Предназначены для всех здоровых людей разного возраста, в том числе и детей в возрасте старше 2 лет.
- Должны быть доступны для понимания широкими слоями населения, поэтому рекомендуется избегать в них цифровых данных о количестве пищи или пищевых веществ.
- Учитывают существующее социально-экономическое положение населения, фактическое питание, привычки и традиции в питании населения.

Рекомендации по питанию должны формировать у населения навыки к потреблению такой пищи, которая: а) обеспечивала бы потребность в пищевых веществах и энергии, т.е. в первую очередь рекомендации призваны создавать условия профилактики недостаточности питания; б) способствовала бы сохранению здоровья и предупреждению хронических неинфекционных заболеваний, составляющих основные причины заболеваемости и смертности населения, к которому обращены эти рекомендации.

Рекомендации по питанию должны широко использоваться в образовании населения в области питания.

Рекомендации по питанию в разных странах мира могут различаться с учетом соци-

Таблица 16.2

Рекомендации по питанию для населения, принятые в некоторых странах мира

Страна	Содержание рекомендаций
Канада	1. Наслаждайтесь разнообразием пищи 2. Отдавайте предпочтение употреблению продуктов из зерна – каш, хлеба и др. 3. Выбирайте низкожирные сорта молочных продуктов, тощие сорта мяса, а также другие виды пищи, приготовленной с малым количеством жира или вообще без него 4. Поддерживайте нормальный вес тела путем физических упражнений и правильного питания 5. Ограничивайте потребление соли, алкоголя и кофеина
США	1. Употребляйте разнообразную пищу 2. Балансируйте количество пищи с физической активностью, сохраняйте нормальный вес тела 3. Выбирайте пищу с большим количеством зерновых продуктов, овощей и фруктов 4. Выбирайте пищу с низким содержанием жира, насыщенных жиров и холестерина 5. Выбирайте пищу с умеренным содержанием сахара 6. Выбирайте пищу с умеренным содержанием поваренной соли 7. Если Вы употребляете алкогольные напитки, то делайте это в небольших дозах
Франция	Семь подсказок для здоровья 1. Регулярно принимайте пищу 2. Употребляйте разнообразную пищу 3. Приоритетом в питании должны быть овощи и фрукты 4. Не перегружайте себя жирами 5. Если употребляете алкоголь, то пейте умеренно 6. Будьте активны 7. Взвешивайтесь каждый месяц
Япония	1. Ешьте разнообразную пищу, чтобы обеспечить себе сбалансированную диету 2. Принимайте ежедневно 30 и более различных видов пищи 3. Сохраняйте идеальный вес тела 4. Избегайте переедания, чтобы предупредить ожирение 5. Физическая активность должна соответствовать потреблению калорий 6. Имейте в виду, что вид жиров так же важен, как и их количество 7. Избегайте потребления больших количеств жира 8. Используйте растительное масло вместо животных жиров 9. Не употребляйте много соли 10. Стремитесь употреблять менее 10 г соли в день 11. Приготовление пищи – один из путей снижения потребления соли 12. Процесс приема и приготовления пищи должен приносить удовольствие 13. Прием пищи должен быть временем общения семьи 14. Готовьте дома с удовольствием
Китай	1. Ешьте разнообразную пищу; зерновые продукты должны быть основной пищей 2. Ешьте больше овощей, фруктов и картофеля (включая сладкий картофель) 3. Употребляйте молоко, соевые бобы и продукты из них каждый день 4. Повышайте потребление рыбы, птицы, яиц и тощего мяса, снижайте потребление жиров и животного жира 5. Балансируйте количество пищи и физическую активность, поддерживайте нормальный вес тела 6. Выбирайте пищу легкую с небольшим количеством масла и соли 7. Если употребляете алкоголь, то принимайте его в небольших количествах 8. Не употребляйте испорченную пищу

ально-экономических и национальных особенностей, но, как правило, имеют общие положения. В таблице 16.2 представлены примеры рекомендаций по питанию для населения, официально принятые в некоторых странах мира. Общие принципы и рекомендации по питанию населения, сформулированные ВОЗ и пригодные для населения нашей страны, изложены в главе 18.

16.5. ПОЛИТИКА В ОБЛАСТИ ПИТАНИЯ

В создании социально-экономических условий, обеспечивающих доступность такого количества и такого уровня качества пищи, которые необходимы для удовлетворения физиологической потребности человека в пищевых веществах и энергии и выполнения им социальных функций, велика роль государства и общественных организа-

ций. Политика в области питания и продовольствия – это комплекс правительственных мер, направленных на обеспечение населения таким количеством пищи и такого качества, которые способствуют сохранению и укреплению здоровья населения страны.

В более узком смысле, с точки зрения медицины и науки о питании, политика в области питания – это формулирование целей и задач в области производства и распределения продуктов питания, обеспечивающих потребность людей в продуктах питания и сохранение здоровья нации.

Многообразие задач, требующих учета при разработке политики в области питания, показано на рисунке 16.3.

Формирование политики в области продовольствия и питания в первую очередь подразумевает анализ и оценку настоящего состояния проблемы продовольственного снабжения и состояния питания и здоровья населения и постановку целей и задач, направленных на изменение или сохранение имеющихся тенденций и изменений в характере питания населения. Для этой цели нужно иметь точную и надежную информацию о нынешнем характере потребления пищи и состоянии питания населения.

Политика в области питания не должна подменяться положениями об актуальных проблемах науки о питании или других отраслей науки или производства, влияющих на питание населения. Политика в области питания должна основываться на принципах, способствующих сохранению и укреплению здоровья населения. В основе целей и задач политики в области питания и продовольствия должны быть положены медико-социальные принципы, оценивающие питание с точки зрения сохранения общественного здоровья и предупреждения хронических неинфекционных заболеваний, составляющих основную причину заболеваемости и смертности населения. Развитие хронических неинфекционных заболеваний, таких как сердечно-сосудистая патология, онкологические заболевания, сахарный диабет и др., в существенной степени зависит от характера питания населения.

Приоритетная цель политики в области питания – это обеспечение доступности к достаточному уровню энергии или, проще говоря, количеству пищи, для поддержания роста и развития детей, нормальной жизнедея-



Рис. 16.3. Элементы политики в области питания (E.Helsing, Европейское бюро ВОЗ).

тельности и работоспособности взрослого населения.

Для России характерен весь спектр нарушений структуры питания – от болезней и синдромов недостаточного потребления отдельных пищевых веществ до болезней, связанных с избыточным потреблением пищи и отдельных пищевых веществ. К первой группе проблем здоровья относятся болезни, связанные с недостаточностью йода, болезни недостаточности железа у девушек и женщин, а также проявления дефицита других микроэлементов и витаминов.

На другом полюсе проблем питания населения России стоит проблема избыточного питания, выражающаяся в высокой распространенности избыточной массы тела и ожирения. Достаточно отметить, что около 40% взрослого трудоспособного населения (в возрасте 19–60 лет) имеет избыточную массу тела. Такие антропометрические показатели популяции никак не могут свидетельствовать о существовании проблемы голода в стране. Высокая частота избыточного веса тела и ожирения характерна для населения высокоразвитых стран.

Среди причин заболеваемости и смертности в России и в других развитых странах ведущее место занимают сердечно-сосудистые и онкологические заболевания. Причин распространения этих заболеваний достаточно много, при этом ряд из них до настоящего времени нельзя считать окончательно установленными. Однако среди причин существенное место занимают нарушения питания, в первую очередь переедание. В связи с этим в развитых странах приняты и осуществляются программы профилактики ожирения и других состояний избыточного питания и сопутствующих им хронических неинфекционных заболеваний. Элементами политики в области питания являются приоритеты и очередность принятия политических решений и активных практических действий, а также включение механизмов выполнения принятых решений в области питания и продовольствия.

Элементы государственной политики в области питания, связанные с формулированием целей и задач продовольственного снабжения страны, могут быть непосредственно использованы при принятии решений в области развития агропромышленного комплекса, в том числе и в условиях рыночной экономики.

Большинство развитых стран имеет принятые на уровне парламентов комплексные программы, возведенные в ранг государственной политики в области питания, в основе которых лежат цели и задачи производства и распределения продуктов питания, которые обеспечивают сохранение здоровья населения, главным образом с точки зрения предупреждения хронических неинфекционных заболеваний или заболеваний и синдромов, связанных с недостаточным потреблением витаминов или микроэлементов, обусловленным нарушением структуры питания. В России в 1998 г. была впервые принята «Концепция государственной политики в области здорового питания на период до 2005 г.».

Формулирование и реализация политики в области питания и продовольствия требует координированных усилий со стороны таких министерств и ведомств, как сельского хозяйства, рыболовства, заготовок, здравоохранения, снабжения, планирования, финансов, пищевой промышленности, средств массовой информации, социального обеспечения и торговли. Необходимы также сотрудничество и кооперация ученых и производителей продовольствия, между организациями по переработке и сбыту продуктов питания, работниками здравоохранения и просвещения (рис. 16.3).

Государственная политика в области питания включает в себя как один из важнейших вопрос обучения населения и специалистов принципам и навыкам рационального питания, формирование и изменение привычек и традиций в питании и, в конечном счете, формирование спроса на продукты питания, составляющие здоровый рацион питания.

Таким образом, политика в области питания требует действительно государственного подхода и межотраслевой координации, подвластной только государству.

КОРОТКО – ГЛАВНОЕ

1. В систему нормативов и рекомендаций, разрабатываемых наукой о питании, входят представление о физиологической потребности в пищевых веществах и энергии, рекомендуемые величины потребления, практические рекомендации для населения, основанные на пищевых продуктах, а также политика в области питания.

2. Физиологическая потребность – это скорость суточной утилизации (расходования) пищевых веществ и энергии.

3. Рекомендуемые величины (рекомендуемые нормы) потребления пищевых веществ – это величины, которые должны по-

крывать физиологическую потребность практически всех представителей данной группы людей, в том числе имеющих высокую физиологическую потребность.

4. Рекомендуемые величины (нормы) потребления энергии – это средняя физиологическая потребность в энергии данной группы людей.

5. Практические рекомендации по правильному здоровому питания предназначены для всего населения в целях профилактики как недостаточности питания, так и хронических неинфекционных заболеваний, в патогенезе и этиологии которых играют роль нарушения питания.

6. Рекомендуемые величины потребления пищевых веществ и энергии устанавливаются для определенных групп населения в зависимости от пола, возраста, физиологического состояния (беременность, лактация); они периодически пересматриваются в связи с развитием научных знаний и социально-экономическим развитием общества.

7. В основе государственной политики в области питания лежат цели и задачи производства и распределения продуктов питания, которые обеспечивают сохранение здоровья населения с точки зрения предупреждения хронических неинфекционных заболеваний и заболеваний и синдромов, связанных с недостаточным питанием.

8. Реализация в жизни норм, рекомендаций и политики в области питания требует организации обучения специалистов и населения правилам и принципам здорового питания, вытекающим из норм и рекомендаций.

Часть 3. ПИТАНИЕ И ЗДОРОВЬЕ: СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ, ПРИНЦИПЫ, РЕКОМЕНДАЦИИ

Глава 17. ПИТАНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ: ГЛОБАЛЬНЫЕ И РОССИЙСКИЕ ПРОБЛЕМЫ И ПРИОРИТЕТЫ

Для характеристики научно обоснованных принципов и правил питания используются определения правильного, рационального и здорового питания. Рациональное питание – это своевременное и правильно организованное обеспечение организма оптимальным количеством пищи, включающей энергию и пищевые вещества в необходимых количествах и в правильном соотношении.

Понятие «здоровое питание» начало использоваться в 1990-е гг. Суть его заключается в том, что питание не только должно удовлетворять потребности организма в энергии и пищевых веществах, но и способствовать предупреждению развития хронических неинфекционных заболеваний и сохранению здоровья и долголетия. Понятие «здоровое питание» включает в себя рациональное питание, но дополняет его, рассматривая пищу как серьезный фактор профилактики или риска основных заболеваний современного человека – сердечно-сосудистых, онкологических, гипертонии, остеопороза, сахарного диабета и др.

Принципиальных различий между понятиями «рациональное питание» и «здоровое питание» не существует, и мы будем использовать термины «здоровое питание», «рациональное питание», «правильное питание» в одном смысле, означающем такое питание, которое удовлетворяет потребности организма в пищевых веществах и энергии и способствует предупреждению основных заболеваний человека, исключая факторы риска развития этих заболеваний.

Изменения характера питания в сторону «богатого», избыточного по калорийности рациона, которые произошли во многих развитых странах, привели и приводят к более широкому распространению хронических неинфекционных заболеваний в зрелом и пожилом возрасте. Эти хронические болезни сосуществуют с давними проблемами дефицита пищевых веществ, недостаточности питания в целом и голода, которые затрагивали все возрастные группы населения. Значение недостаточности питания в различных ее формах остается и в настоящее время актуальным для общественного здравоохранения во всем мире. Однако заново возникающие изменения в структуре пищевого рациона жителей развивающихся и развитых стран ставят в ряд актуальнейших проблему профилактики хронических неинфекционных заболеваний и роль в этом характера питания.

Прямой эффект от гарантированной доступности продуктов питания в экономически развитых странах мира – это ликвидация голода и снижение частоты заболеваний, вызванных недостаточностью питания, обеспечение нормального роста и развития детей и подростков, повышение сопротивляемости к инфекционным заболеваниям и, наконец, увеличение ожидаемой продолжительности жизни.

Главное следствие улучшения снабжения продовольствием – увеличение продолжительности жизни. Однако дальнейшее экономическое развитие влечет за собой такие качественные изменения в процессах производства и потребления продуктов питания, которые сводят на нет увеличение продолжительности жизни, произошедшее благодаря улучшению снабжения населения продовольствием вследствие учащения хронических неинфекционных заболеваний.

Таким образом, для современного мира характерны два полюса нарушений питания, влияющих на здоровье населения: на одном полюсе – недостаточность пищевых веществ и питания в целом, на другом – «богатое» питание, характеризующееся избыточным потреблением энергии и нарушением структуры питания. Первая проблема – в большей степени удел бедных развивающихся стран, вторая – характерна для развитых стран и стран,

находящихся в переходном периоде к развитым. Уникальность положения России в период экономических реформ в конце XX и начале XXI вв. заключается в том, что для нее эти полярные положения одинаково актуальны.

17.1. ЗАБОЛЕВАНИЯ, СВЯЗАННЫЕ С НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ПИТАНИЯ

Рост мировой экономики сопровождается в целом увеличением доступности к энергии пищи населения земного шара (табл. 17.1). Вместе с тем недостаточность питания в различных ее проявлениях – от белково-энергетической недостаточности и голода до дефицита отдельных пищевых веществ – остается актуальной для развивающегося мира. Уровень экономического развития и богатство страны определяют доступность количества и качества полноценной пищи.

17.1.1. Белково-энергетическая недостаточность

Недостаточность питания, недоедание и широкое распространение инфекционных заболеваний – главные медицинские и социальные проблемы, с которыми развивающиеся страны сталкиваются в течение последних 50 лет. С этой же проблемой столкнулась Россия в период радикальных экономических реформ.

Исследования, проведенные после Второй мировой войны, выявили широкое распространение пеллагры (дефицит ниацина), недостаточности витамина А, йода. Было признано, что белково-энергетическая недостаточность является широко распространенной и важной проблемой во всех развивающихся странах мира. Рост и развитие детей и взрослых отражают состояние питания, влияние инфекций, генетических, а также социально-экономических факторов. Антропометрические данные являются одним из показателей пищевого статуса отдельного человека и всего населения.

Отставание (задержка) в росте остается широко распространенным явлением в большинстве развивающихся стран. Хотя наблюдается общая тенденция к увеличению темпов роста детей, но уменьшение числа истощенных детей и детей с задержкой роста сводится на нет быстрым ростом численности населения в Юго-Восточной Азии и Африке, поэтому в итоге в мире произошло увеличение общего числа детей с задержкой роста и истощенных детей за счет Африки и Юго-Восточной Азии, а в Азии не отмечено никаких перемен.

Эпидемиологические исследования показали, что высокая смертность детей, задержка роста и распространение заболеваний связаны с низким потреблением животных белков. Недавно было признано, что в условиях полностью вегетарианского рациона, отличающегося большим разнообразием ингредиентов, растительные компоненты, входящие в его состав, дополняют друг друга, поставляя разные аминокислоты. Если такие рационы полностью удовлетворяют потребности ребенка или взрослого в энергии, то они удовлетворяют и потребности в аминокислотах.

Таблица 17.1

Изменение энергетической ценности пищевого рациона в расчете на душу населения в регионах и странах, находящихся на разном уровне экономического развития

Регионы	Период А: 1961–1963 гг. (ккал на душу населения в день)	Период В: 1981–1983 гг. (ккал на душу населения в день)	% увеличения В–А
Развитые страны	3110	3390	9
Развивающиеся страны	1980	2400	21
Развивающиеся страны с рыночной экономикой	2060	2340	14
• Африка	2120	2230	5
• Дальний Восток	1940	2190	13
• Латинская Америка	2370	2620	11
• Ближний Восток	2230	2900	30
Страны Азии с централизованно-плановой экономикой	1830	2540	39
Весь мир	2340	2660	14

Потребление животных белков может служить показателем повышения благосостояния семьи, увеличения семейного дохода и улучшения жилищных и санитарно-гигиенических условий. С другой стороны, продукты животного происхождения, возможно, улучшают состояние здоровья путем устранения недостаточности микроэлементов и витаминов группы В. Во многих развивающихся странах по мере увеличения доходов населения повышается потребление продуктов животного происхождения. Эта же зависимость выявлена среди населения России. Существует связь между потреблением продуктов животного происхождения и улучшением ряда функций организма (физического и психологического состояния) у представителей беднейших слоев общества многих стран. Однако предположение о том, что повышенное потребление продуктов животного происхождения еще более улучшает эти функции, научными исследованиями не подтверждается.

Признано, что в определенные периоды жизни показано потребление продуктов животного происхождения в умеренном количестве, что соответствует принципу разнообразия питания. Стремление ограничить потребление насыщенных жирных кислот (животных жиров) не должно означать, что необходимо исключить или резко уменьшить потребление продуктов животного происхождения только потому, что в их состав входят жиры.

17.1.2. Йод-дефицитные заболевания

Дефицит йода является одним из типичных примеров микронутриентной недостаточности, проявляющейся целым спектром йод-дефицитных заболеваний (ЙДЗ). Зоб и кретинизм – наиболее очевидные клинические проявления ЙДЗ. В последние десятилетия удалось получить более реальное представление как о спектре патологических состояний, вызываемых у человека йодной недостаточностью, так и о многомиллионных жертвах этой формы нарушения питания во всем мире. Значение йодной недостаточности для здравоохранения не ограничивается числом лиц с клинически явными заболеваниями. В дополнение к клинически характерным и легко заметным проявлениям состояния недостаточности йода (в том числе зоба и кретинизма) сейчас признается, что умеренная недостаточность йода оказывает более сильное влияние на выживание, физическое и умственное развитие детей, интеллектуальные возможности и работоспособность взрослых.

ЙДЗ возникают там, где в окружающей среде содержится мало йода и где население получает недостаточное его количество с привычными продуктами питания и напитками. В 1990 г. ЙДЗ были признаны в качестве проблемы здравоохранения в 118 странах, причем в регионах йодной недостаточности проживает более 1,5 млрд человек. Риск последствий этой недостаточности испытывает почти 30% мирового населения (табл. 17.2). Количество людей, пораженных зобом, оценивается в 655 млн, а число страдающих явным кретинизмом превышает 11 млн. Столь большое число лиц с явными нарушениями делает йодную недостаточность одной из важнейших мировых проблем, связанных с питанием населения.

Районами мира, где недостаточность йода встречается наиболее часто, являются горис-

Таблица 17.2

Число людей, проживающих в регионах риска, и число пораженных ЙДЗ (данные ВОЗ, 1990)

Регионы	Общее население, млн	Население зон риска ЙДЗ		Больные зобом		Больные кретинизмом	
		млн	%	млн	%	млн	%
Африка	550	181	33	86	16	1,1	0,2
Америка	727	168	23	63	9	0,6	0,9
Восточное Средиземноморье	406	173	43	93	23	0,9	2,3
Европа	847	141	17	97	11	0,9	1,1
Юго-Восточная Азия	1355	486	36	176	13	3,2	1,3
Страны Тихого океана	1553	423	27	141	9	4,5	2,9
Всего	5438	1572	29	655	12	11,2	2,0

тые местности бассейна Великих озер в Северной Америке, Анды, Альпы и Гималаи. Однако недостаточность йода может ощущаться и в прибрежных районах, и в степной зоне. Воздействие зобогенных факторов (например, в Центральной Африке – употребление в пищу маниоки, в Латинской Америке – передающихся через воду зобогенных факторов) мешает нормальному усвоению и метаболизму йода и, таким образом, может усилить проявления недостаточности йода.

Дефицит йода различной степени наблюдается практически на всей территории России. Наиболее широко дефицит йода и эндемический зоб распространены в предгорных и горных местностях (Северный Кавказ, Урал, Алтай, Сибирское плато, Дальний Восток), а также в Верхнем и Среднем Поволжье, на Севере и в Центральных областях европейской части страны. Распространенность эндемического зоба у детей и подростков в центральной части России составляет 15–25%. Лишь прибрежные районы страны, где население питается преимущественно морепродуктами, можно считать благополучными по обеспеченности йодом.

Ряд областей России (Брянская, Тульская, Калужская, Орловская), пострадавшие при аварии на Чернобыльской АЭС, также являются эндемичными по зобу. Дефицит йода обусловил повышенное накопление радиоактивного йода в щитовидной железе, особенно у детей.

Причина йодной недостаточности у человека относительно проста. Она развивается там, где в почве мало йода, местные пищевые продукты содержат недостаточное количество этого элемента и население не получает йода со стороны. Отсюда следует и простой путь решения проблемы – добавление йода в пищу. Основной метод обеспечения населения дополнительным количеством йода – это йодирование поваренной соли. Использование соли для обеспечения больших групп населения дополнительным количеством йода впервые было предложено в прошлом столетии, и в 20-х годах XX в. в США регулярное потребление йодированной соли привело к снижению распространенности зоба среди школьников. В 1922 г. в Швейцарии был принят закон о йодировании соли, а 2 года спустя разработан процесс ее промышленного производства.

Заметные успехи в профилактике ЙДЗ в нашей стране в 1930–1960-е гг. также были обусловлены использованием йодированной соли. Но с начала 1970-х гг. профилактике ЙДЗ не уделялось внимания, что привело к увеличению распространения дефицита йода. К концу 1990-х гг. эта проблема начала решаться путем внедрения и пропаганды производства и потребления йодированной соли.

17.1.3. Недостаточность витамина А

Дефицит витамина А, ведущий к развитию ксерофтальмии, а иногда к слепоте, продолжает оставаться широко распространенной проблемой у детей в развивающихся странах. Недостаточность витамина А приводит также к снижению резистентности к инфекциям и повышению уровня смертности. В настоящее время получены данные, что потребление витамина А в популяциях, страдающих его недостаточностью, может снизить как смертность, так и распространенность потери зрения. Анализ поступающих из различных регионов сведений о потреблении продуктов питания показывает, что доступность витамина А ограничена. Эта проблема обостряется всякий раз, когда по культурным или другим соображениям детей ограничивают в употреблении овощей. В Азии эта проблема заслуживает особого внимания, поскольку подсчитано, что средняя общая доступность витамина А меньше той, которая требуется для обеспечения потребности населения. Любое неравномерное распределение богатых витамином А продуктов в дальнейшем может обострить проблему. Хотя в большинстве стран наблюдается медленное, но неуклонное увеличение доступности продуктов, богатых витамином А, ксерофтальмия продолжает оставаться серьезной проблемой примерно в 40 странах мира. В России проблема дефицита витамина А не стоит так остро в силу достаточного потребления животных продуктов. Однако среди беднейших слоев населения при низком потребления животных продуктов в сочетании с низким потреблением каротиноидов с овощами и фруктами развитие дефицита витамина А вполне вероятно.

17.1.4. Дефицит железа

Железодефицитные состояния, в том числе и анемия алиментарной природы, имеют важное значение для многих стран мира с различным уровнем экономического развития. Данные, приведенные в таблице 17.3, отражают существенное отличие развивающихся и развитых стран по распространенности анемии. Особенно высока частота анемии в Африке и Южной Азии, где

Таблица 17.3

Распространенность анемии по регионам, возрастным группам и полу (данные 1980-х гг.; население в млн человек; ВОЗ, 1993)

Регионы	Дети в возрасте				Мужчины в возрасте		Женщины в возрасте 15–49 лет			
	до 1 года		5–12 лет		15–59 лет		беременные		все женщины	
	%	число	%	число	%	число	%	число	%	число
Африка	56	48,0	49	47,3	20	23,4	63	11,3	44	46,8
Северная Америка	8	1,6	13	3,6	4	3,1			8	5,1
Латинская Америка	26	13,7	26	18,1	13	12,8	30	3,0	17	14,7
Восточная Азия*	20	3,2	22	5,6	11	6,1	20	0,5	18	8,4
Южная Азия	56	118,7	50	139,2	32	123,6	65	27,1	58	191,0
Европа	14	4,7	5	2,7	2	3,0	14	0,8	12	14,1
Океания	18	0,4	15	0,5	7	0,5	25	0,1	19	1,0
Развитые регионы	12	10,3	7	9,1	3	12,0	14	2,0	11	32,7
Развивающиеся регионы	51	183,2	46	208,3	26	162,2	59	41,9	47	255,7
Всего в мире	43	193,5	37	217,4	18	174,2	51	43,9	35	288,4

* Исключая Китай.

главной ее причиной служит недостаточность железа. Кишечные паразитарные заболевания усугубляют дефицит железа вследствие внутрикишечных кровотечений. Потеря крови в сочетании с низким потреблением железа и (или) его недостаточным всасыванием приводит к тяжелой анемии, наносящей вред умственному развитию детей и ограничивает физическую активность взрослых и детей. В индустриальных странах иногда отмечаются случаи анемии у детей младшего возраста, девочек-подростков и беременных женщин.

Усвояемость поступающего с пищей железа определяется как видом железа, так и природой продуктов, потребляемых одновременно. В пищевых рационах встречаются два главных вида железа — гемовое железо и растительное «неорганическое» железо. Первое содержится лишь в продуктах животного происхождения, легко усваивается, его всасывание не зависит от присутствия в рационе других веществ. Всасывание негемового железа существенно зависит от одновременного присутствия в принимаемой пище определенных факторов. Широко известны два активатора всасывания железа — продукты животного происхождения и аскорбиновая кислота (витамин С). Зерновые и бобовые культуры содержат железо в большом количестве, но без одновременного присутствия в рационе таких факторов, как витамин С, обеспечивается лишь незначительный процент всасывания железа. Поэтому включение в рацион по крайней мере некоторого количества мяса или продуктов, богатых аскорбиновой кислотой, способствует предупреждению недостаточности железа.

17.1.5. Недостаточность фтора

Клинические, эпидемиологические и экспериментальные исследования ясно показывают, что фтористые соединения значительно уменьшают заболеваемость кариесом. Ранее считалось, что основное действие соединений фтора заключается в повышении устойчивости эмали к воздействию кислот, продуцируемых в зубном налете, который образуется при потреблении сахаров. Недавние исследования ясно показывают, что фтористые соединения главным образом реминерализуют ранние кариозные повреждения и действуют на бактерии, содержащиеся в зубном налете. Потребление фтора может быть увеличено до оптимального уровня путем фторирования питьевой воды в системах коммунального водоснабжения, добавления фтора в соль, молоко или зубную пасту, потребления средств, содержащих соединения фтора, или посредством местного применения фтористых соединений.

Комбинированный эффект, который производит достаточное количество соединений фтора в сочетании с уменьшенным потреблением свободных сахаров (включая сахарозу), оказывает благоприятное действие, препятствуя развитию кариеса. Потребление ограниченного количества чистого сахара допус-

тимо лишь в тех случаях, когда население пользуется фторированной зубной пастой и (или) употребляет фторированную воду.

17.1.6. Недостаток других пищевых факторов

В предыдущих разделах упоминались основные формы недостаточности пищевых факторов, имеющие эпидемиологическое значение. Существуют и другие серьезные проявления дефицита микронутриентов.

Дефицит витамина B_{12} вызывает анемию и в тяжелых случаях неврологические расстройства. Это касается вегетарианского рациона, не содержащего животных продуктов. Мясо и молоко являются главными источниками витамина B_{12}. Поэтому животные продукты необходимы отчасти и для того, чтобы удовлетворить потребность организма в витамине B_{12}. Рекомендуемые в данном руководстве нормы потребления продуктов животного происхождения вполне достаточны, чтобы удовлетворить потребность в этом витамине.

Пернициозная анемия — тяжелое состояние, обусловленное дефицитом витамина B_{12} вследствие нарушения его всасывания, редко встречается во всех странах и не зависит от количества витамина B_{12} в поступающей пище или от характера пищевого рациона.

Рахит до сих пор широко распространен в некоторых районах Северной Африки и Восточного Средиземноморья. Заболевание развивается вследствие недостаточно продолжительного пребывания на солнце и нехватки витамина D в пищевом рационе.

Недостаточность аскорбиновой кислоты особенно актуальна для населения России вследствие малого потребления овощей и фруктов, а также для районов, где часты засухи, например в Африке.

Имеет значение для развития детей и здоровья населения недостаточность цинка.

Хотя в большинстве стран мира достигнуты значительные успехи в борьбе с белково-энергетической недостаточностью и специфическими видами дефицита пищевых факторов, до сих пор во всех регионах мира некоторые группы населения испытывают недостаточность одного или нескольких таких факторов. В ряде регионов существуют массы людей, страдающих от недостаточности питания. В отдельных странах отмечаются неблагоприятные тенденции в распространении этой проблемы.

Однако для населения всех стран мира необходимы энергичные действия по преодолению различных заболеваний, обусловленных дефицитом микронутриентов, — витаминов и минеральных веществ, незаменимых жирных кислот, аминокислот.

17.2. ВЗАИМОСВЯЗЬ ПИТАНИЯ И ХРОНИЧЕСКИХ НЕИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Данные о влиянии питания на хронические неинфекционные заболевания вытекают из результатов эпидемиологических исследований и специальных клинических обследований людей. Эксперименты на животных также способствуют пониманию взаимосвязи между характером питания и развитием различных хронических заболеваний.

Важные сведения о взаимосвязи питания и хронических болезней были получены путем сравнения популяций или подгрупп популяций, питание которых существенно различается. В этом случае взаимосвязь питание — заболевание наиболее хорошо демонстрируется при сравнении групп населения, имеющих различный уровень среднедушевого потребления пищевых веществ и продуктов питания.

Несмотря на недостатки различных видов исследований с участием человека, неоднократное и постоянное выявление корреляции между специфическими факторами питания и заболеванием говорит о том, что такая связь действительно существует, и указывает на причинно-следственный механизм.

Экспериментальные исследования на животных дают возможность более пристально изучать связь между питанием и заболеванием. Однако экстраполяция на людей результатов исследований на животных ограничена, так как животные модели человеческих заболеваний имеют недостатки и ограничения для их генерализации на человека, обусловленные различиями метаболических процессов и процессов утилизации пищевых веществ.

Таким образом, чтобы прийти к заключению о влиянии питания на возникновение хронических неинфекционных заболеваний, необходимо полагаться преимущественно на результаты исследований, проведенных на людях, и принимать в расчет согласованность эпидемиологических, клинических и лабораторных данных.

17.2.1. Сердечно-сосудистые заболевания

Атеросклеротическое поражение стенки сосудов и сужение их просветов, тромбоз артерий и гипертония — наиболее частые

заболевания сердечно-сосудистой системы, в развитии которых играют роль факторы питания. Наиболее показателен эффект характера питания на содержание липидов и липопротеидных фракций, особенно общего холестерина и липопротеидов низкой плотности. В данном разделе рассматривается главным образом связь между различными типами питания и содержанием общего холестерина в сыворотке, а также связь между количеством общего холестерина в сыворотке и риском развития ИБС. Обсуждается также и взаимосвязь между высоким кровяным давлением и сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Ишемическая болезнь сердца

В Европе и Северной Америке ишемическая болезнь сердца (ИБС) стала проблемой для общественного здравоохранения еще в начале XX в. К 1950-м гг. она стала главной причиной смертности взрослой части населения, появились предположения о вероятных причинах ее влияния.

Результаты исследования в 7 странах подтвердили существование связи между питанием и ИБС на межнациональном уровне. Потребление насыщенных жиров варьировало в следующих пределах: в Японии оно составляло 3% от общего количества энергии, а в Восточной Финляндии – 22%. В этих популяциях среднее содержание общего холестерина в сыворотке составляло 4,3 ммоль/л (165 мг/100 мл) в Японии и 7,0 ммоль/л (270 мг/100 мл) в Восточной Финляндии. Число случаев ИБС за 15 лет варьировало в следующих пределах: 144 на 10 000 населения в Японии и 1202 на 10 000 населения в Восточной Финляндии. На уровне популяции содержание общего холестерина в сыворотке крови самым непосредственным образом влияет на частоту ИБС. Была обнаружена также прямая связь между потреблением насыщенных животных жиров и содержанием в сыворотке общего холестерина.

На основе популяционных исследований установлено, что риск развития ИБС постепенно возрастает, когда содержание общего холестерина в сыворотке поднимается выше 3,89 ммоль/л (150 мг/100 мл). Во многих странах все население может быть отнесено к группе высокого риска. Исследования, проведенные в сельских районах Китая, показывают, что среднее содержание общего холестерина в сыворотке составляет 3,24 ммоль/л (125 мг/100 мл) и частота случаев ИБС в этой популяции составляет лишь 4% от количества, наблюдающегося в Великобритании. Исследования показывают, что в популяции, в которой среднее содержание холестерина на 10% ниже, чем в другой, количество случаев ИБС на $^1/_3$ меньше, а 30% различие значений общего содержания холестерина в крови определяет четырехкратное различие частоты ИБС.

Имеется тесная положительная корреляция между потреблением насыщенного жира и частотой случаев ИБС. Популяции, в которых средний уровень потребления насыщенного жира обеспечивал от 3 до 10% потребления энергии, характеризовались содержанием общего холестерина в сыворотке ниже 5,17 ммоль/л и более низким уровнем смертности от ИБС. В тех случаях, когда потребление насыщенного жира составляло более 10% общей калорийности рациона, отмечалось заметное и прогрессивное увеличение смертности от ИБС.

В странах Средиземноморья, где население потребляет большое количество общего жира (более 40% энергии), состоящего главным образом из мононенасыщенных жирных кислот (оливковое масло), наблюдается низкая частота ИБС. Эскимосы и чукчи потребляют с морскими продуктами тоже большое количество общего жира и ПНЖК семейства n-3, и у них отмечается низкая частота ИБС. Однако, помимо этого, пищевой рацион этих народов содержит также малое количество насыщенных жирных кислот.

Эпидемиологические исследования свидетельствуют о том, что риск ИБС у людей среднего возраста увеличивается в результате действия трех основных факторов: высокого уровня общего холестерина в сыворотке, высокого кровяного давления и курения. Между этими факторами риска существует синергизм, т.е. при одновременном действии нескольких факторов риска опасность развития заболевания увеличивается в большей степени, чем это ожидалось бы при простом суммировании риска. Дополнительными факторами риска ИБС являются низкий уровень физической активности и ожирение, а также неинсулинзависимый сахарный диабет.

В главе о физиологической роли липидов подробно обсуждалось изменение уровня общего холестерина в сыворотке под влиянием жиров пищи, в частности отдельных жирных кислот. Общий холестерин является индикатором атерогенной фракции липопротеидов низкой плотности (ЛПНП). Насыщенные жирные кислоты увеличивают концентрацию холестерина в сыворотке, а полиненасы-

щенные жирные кислоты снижают его уровень. Мононенасыщенные жирные кислоты оказывают незначительный прямой эффект. Насыщенные жирные кислоты с числом углеродных атомов от 12 до 16 стабильно повышают концентрацию в сыворотке холестерина ЛПНП, а поступающий с пищей холестерин оказывает прогнозируемое воздействие на содержание холестерина в сыворотке даже при очень низком его потреблении.

Не только жиры, но и другие компоненты пищевого рациона, например пищевые волокна, влияют на содержание холестерина в сыворотке. Различные виды пищевых волокон могут оказывать различные эффекты на содержание холестерина в сыворотке.

Таким образом, пищевые рационы, богатые продуктами животного происхождения и очищенными зерновыми продуктами, содержат большое количество общего жира, насыщенного жира и холестерина и меньшее количество ПНЖК и пищевых волокон. Поскольку эти факторы способны влиять на содержание холестерина и его фракций в сыворотке крови, их совокупный эффект может иметь важное значение в развитии и прогрессировании атеросклероза.

В группах населения, потребляющих большое количество растительных продуктов, наблюдается более низкая частота ИБС, чем в популяции в целом. Например, среди адвентистов седьмого дня количество случаев ИБС на $^{1}/_{3}$–$^{1}/_{2}$ ниже, чем в популяции в целом. Среди калифорнийских (США) адвентистов седьмого дня, потребляющих мясо, частота ИБС выше, чем среди вегетарианцев. Среди британских вегетарианцев смертность от ИБС на 30% ниже, чем среди невегетарианцев. У абсолютных вегетарианцев содержание холестерина в сыворотке значительно ниже, чем у лактовегетарианцев.

Алкоголь также влияет на развитие ИБС. Результаты большого количества исследований, проведенных в Шотландии, США, Израиле, Франции и Югославии, показали, что у тех, кто потребляет малое и умеренное количество алкоголя, риск развития ИБС незначительно ниже, чем у тех, кто вообще не употребляет алкоголь. Однако недавние исследования, проведенные в Великобритании, свидетельствуют, что эта связь может быть частично или полностью объяснена тем, что в группу не употребляющих алкоголь людей включаются лица, прекратившие прием алкоголя по соображениям сохранения здоровья. Прием алкоголя влечет за собой увеличение содержания антиатерогенной фракции липопротеидов высокой плотности, но многие эпидемиологические исследования говорят о том, что лица, употребляющие алкоголь в умеренных и больших количествах, имеют более высокие показатели кровяного давления, чем те, кто не употребляет алкоголь, а полный отказ от алкоголя ведет к снижению кровяного давления.

Результаты тщательно организованных испытаний по первичной профилактике ИБС показали, что уменьшение потребления насыщенных жиров с высокого уровня до низкого и замещение их жиром, включающим в себя ПНЖК n-6 (линолевая кислота), снизило концентрацию холестерина в сыворотке на 15% и привело к уменьшению частоты ИБС.

Эффект пищевого холестерина на общий холестерин в сыворотке выражен слабее, чем эффект насыщенных жирных кислот. Тем не менее, пищевой холестерин оказывает независимое воздействие на частоту ИБС. Изменение поступления холестерина с пищей на 200 мг/1000 ккал сопровождается изменением частоты ИБС на 30%. Таким образом, пищевой холестерин способствует повышению риска ИБС. Большинство рекомендаций по снижению распространенности ИБС содержит указание о необходимости снизить потребление холестерина до уровня менее 300 мг/день.

Для предотвращения ИБС предпочтительнее всего снижение потребления насыщенных жирных кислот. В большинстве развитых стран высокое потребление общего жира сопровождается высоким потреблением насыщенного жира — в тех рационах, где общий жир обеспечивает 40% потребностей в энергии, насыщенный жир часто обеспечивает 15–20%. Сокращение потребления общего жира до 30% от общей калорийности рациона оказывает существенный эффект на потребление насыщенных жирных кислот. Группа экспертов ФАО/ВОЗ, оценивающая роль пищевых жиров в питании человека, выработала рекомендации, согласно которым ПНЖК рациона должны обеспечивать не менее 3% общей калорийности рациона.

Гипертония и заболевания сосудов головного мозга

Риск как ИБС, так и инсульта постепенно возрастает при повышении артериального давления (АД). В диапазоне значений диастолического АД 40 мм рт.ст. риск ИБС различается в 5 раз, а риск инсульта — в 10 раз. Когда значения диастолического АД различают-

ся лишь на 7,5 мм рт.ст., риск ИБС снижается на 28%, а риск инсульта – на 44%.

Результаты исследований по снижению АД при помощи медикаментозной терапии у 37 000 пациентов свидетельствуют о заметном уменьшении частоты инсульта. Эффект такой же терапии на снижение частоты ИБС оказался меньше, чем ожидался. В некоторых испытаниях применялись диуретики, которые повышают содержание холестерина в плазме на 3–5%, и при этом можно было бы ожидать увеличения случаев ИБС на 5–10%. Снижение АД оказывает благотворное действие как на ИБС, так и на предупреждение инсульта.

Проведенные недавно в 52 центрах 32 стран широкомасштабные многонациональные исследования оценили ожирение, алкоголь и недостаточное потребление минеральных веществ как факторы, вызывающие в большинстве стран прогрессивное увеличение АД по мере старения населения. Высокий индекс массы тела и потребление больших количеств алкоголя оказывают сильное независимое влияние на уровень АД. Потребление поваренной соли оказывает более слабый, но все же значительный эффект на повышение АД с возрастом. В популяции, где потребление соли находится на особо низком уровне и составляет менее 3 г в день, увеличения показателей АД с возрастом не отмечалось. Потребление 6 г соли в день должно считаться верхней безопасной границей.

Другие минеральные вещества, например калий и магний, возможно, имеют значение в предупреждении повышения АД. Содержатся они в рационах, богатых сложными углеводами и пищевыми волокнами. Некоторые исследования свидетельствуют о том, что потребление кальция оказывает благоприятный эффект на АД.

Показатели АД у вегетарианцев ниже, чем у невегетарианцев, вне зависимости от возраста, массы тела и частоты пульса. Эти исследования свидетельствуют о том, что на АД могут влиять некоторые компоненты животных продуктов, возможно, белок или жир.

Для всех людей характерна индивидуальная предрасположенность к гипертонии, так же как к ожирению и гиперлипидемии. Тем не менее, для первичной профилактики развития ожирения и гипертонии ВОЗ призывает соблюдать следующие рекомендации: поддерживать нормальную массу тела путем соблюдения диеты, включающей в себя мало жира и большое количество сложных углеводов, свести к минимуму потребление алкоголя, а также ограничить потребление соли. Увеличение физической активности может привести к уменьшению кровяного давления независимо от снижения массы тела.

17.2.2. Онкологические заболевания

Современная наука признает, что причинами рака являются факторы окружающей среды, в том числе и питание. Зависимость рака от специфических факторов питания выявлена не столь однозначно, как взаимосвязь между питанием и сердечно-сосудистыми заболеваниями. Однако влияние питания на частоту рака оказывается значительным. В развитых странах, где наблюдается наибольшая распространенность рака среди населения и смертность от него составляет приблизительно $^1/_4$ всех случаев смерти, некоторые эпидемиологи считают, что 30–40% случаев рака у мужчин и до 60% случаев у женщин обусловлено питанием.

Рак полости рта, глотки, гортани и пищевода

Существенно повышает риск развития рака полости рта, глотки, пищевода и верхнего отдела гортани потребление алкогольных напитков и курение. Нет указаний на то, что эффект определяется видом спиртных напитков. Раковому поражению полости рта и глотки способствует плохой уход за полостью рта и зубами.

Обнаружена положительная связь между раком пищевода и некоторыми факторами питания, среди которых выделяют: а) низкое потребление овощей, свежих фруктов, животного белка, витаминов А и С, рибофлавина, никотиновой кислоты, магния, кальция, цинка и молибдена; б) потребление большого количества соленых и маринованных продуктов, в том числе соленых овощей, а также заплесневелых продуктов; в) потребление очень горячей пищи и напитков. Состояния дефицита пищевых веществ среди алкоголиков могут увеличивать чувствительность эпителия слизистой оболочки пищевода к опухолевой трансформации.

Рак желудка

Высокая частота рака желудка наблюдается в Японии и других районах Азии и Южной Америки. В Северной Америке или Западной Европе его частота невелика и продолжает снижаться. К числу факторов риска развития рака желудка относятся определенные продукты питания. Рак желудка связан с потреблением большого количества копченых и соленых продуктов, а также с рационом, содержащим малое количество свежих фруктов

Таблица 17.4

Взаимосвязь факторов питания и рака желудка

Доказательства взаимосвязи (научные данные)	Снижение риска	Отсутствие взаимосвязи	Повышение риска
Убедительные	Овощи и фрукты свежие (в том числе замороженные)		
Вероятные	Витамин С	Алкоголь Кофе Черный чай Нитраты	Соль и соленые продукты
Возможные	Каротиноиды Продукты из цельного зерна Зеленый чай	Сахар Витамин Е Ретинол	Глубоко обжаренные и обугленные мясо и рыба
Недостаточные	Пищевые волокна Селен Чеснок		Копченые мясопродукты N-нитрозамины

Таблица 17.5

Взаимосвязь питания и колоректального рака

Доказательства взаимосвязи	Снижение риска	Отсутствие взаимосвязи	Повышение риска
Убедительные	Физическая активность Овощи Зеленый чай		
Вероятные			Красное мясо Алкоголь
Возможные	Пищевые волокна (некрахмальные полисахариды) Крахмал Каротиноиды Черный чай	Кальций Селен Рыба	Высокий индекс массы тела Высокий рост Сахар Общий жир Насыщенные жиры Консервированное мясо Яйца Обугленное мясо
Недостаточные	Резистентный крахмал Витамин С Витамин D Витамин Е Фолацин Метионин Злаковые Кофе		Железо

Из кн.: Food, nutrition and prevention of cancer: global perspective. World cancer research fund and American institute for cancer research, 1997, p. 216.

и овощей (табл. 17.4). Уменьшение смертности от рака желудка в индустриально развитых странах за последние 50 лет можно объяснить изменениями рациона в направлении к увеличению потребления овощей и фруктов.

Колоректальный рак

Развитие колоректального рака в наибольшей степени связано с характером питания. Вероятные взаимосвязи характера питания и колоректального рака показаны в таблице 17.5. Риск колоректального рака увеличивается при потреблении продуктов, богатых жиром, и питании, включающем в себя малое количество продуктов, содержащих пищевые волокна. Обнаружена также связь между потреблением мяса и частотой рака этой локализации. Потребление алкогольных напитков, особенно пива, также

является фактором риска колоректального рака.

Риск развития колоректального рака обратно пропорционален потреблению продуктов, содержащих большое количество клетчатки. Эти же продукты (а ими в большой степени являются овощи) служат богатыми источниками других пищевых и непищевых веществ, обладающих потенциальными антиканцерогенными свойствами. Среди калифорнийских адвентистов седьмого дня, половина из которых является вегетарианцами, наблюдается более низкая частота колоректального рака, хотя группа этих верующих воздерживается также и от потребления алкоголя.

Проявляется в настоящее время большой интерес к чаю как к продукту массового потребления. Достаточно сказать, что около 93% населения России ежедневно потребляют чай, в основном черный. Зеленый чай снижает риск развития колоректального рака, тогда как в отношении черного чая существуют менее убедительные данные. По крайней мере черный чай не повышает риска развития колоректального рака.

В общем, увеличение риска колоректального рака, по-видимому, связано с большим потреблением жиров (особенно насыщенных жиров) и незначительным потреблением овощей.

Рак легкого

В большинстве промышленно развитых стран рак легкого является главной причиной смерти от злокачественных новообразований у мужчин, а у женщин ситуация быстро приближается к той, которая наблюдается у мужчин. Наиболее важным причинным фактором является курение сигарет. Риск рака легкого у мужчин, несомненно, увеличивается, если их работа связана с определенными профессиональными вредностями (например, производство асбеста, никеля, хроматов или гамма-излучение). Некоторые из этих факторов синергически взаимодействуют с курением.

Проведенные в некоторых популяциях исследования показали, что подобным образом коррелируют курение и редкое потребление зеленых и желтых овощей, богатых β-каротином. Витамин А и его синтетические аналоги оказывают тормозящее действие на развитие опухоли легких. Риск рака легкого тем меньше, чем чаще потребляются продукты, содержащие β-каротин, и тем меньше, чем выше концентрация в сыворотке β-каротина, но не витамина А.

Рак молочной железы и эндометрия у женщин

Рак молочной железы — наиболее частая форма рака у женщин. Частота его увеличивается во всем мире, особенно быстро в развитых странах. Факторы питания и параметры пищевого статуса играют важную роль в развитии рака молочной железы у женщин (табл. 17.6). Различные типы эпидемиологических исследований на людях с оценкой обусловленных питанием биологических факторов риска подтверждают роль жира и других факторов питания в развитии рака.

Таблица 17.6

Взаимосвязь факторов питания и рака молочной железы у женщин

Доказательства взаимосвязи	Снижение риска	Отсутствие взаимосвязи	Повышение риска
Убедительные		Кофе	Быстрый рост в детстве и высокий рост в зрелом возрасте
Вероятные	Овощи и фрукты	Холестерин	Избыточная масса тела и ожирение Алкоголь
Возможные	Физическая активность Пищевые волокна Каротиноиды	Мононенасыщенные ЖК ПНЖК Ретинол Витамин Е Мясо птицы Черный чай	Общий жир Насыщенные животные жиры Мясо
Недостаточные	Витамин С Изофлавоны и лигнаны Рыба		Животный белок Хлорорганические пестициды (остатки ДДТ)

Исследования взаимозависимости свидетельствуют, что существует прямая связь между смертностью от рака молочной железы и калорийностью пищи, количеством, качеством пищевых жиров и специфическими источниками пищевых жиров, таких как молоко и говядина. Риск развития рака молочной железы у женщин связан с приемом алкоголя.

Пищевые волокна, каротиноиды и регулярная умеренная физическая активность снижают риск рака молочной железы, тогда как высокое потребление мяса, общих и животных насыщенных жиров повышают риск этого заболевания. Потребление рационов с высоким содержанием овощей и фруктов, снижение потребления насыщенных жиров, отказ от алкоголя, поддержание нормальной массы тела при регулярной физической активности – наиболее обоснованные пути профилактики рака молочной железы, связанные с питанием.

Между риском развития рака эндометрия и избыточной массой тела и ожирением существует тесная связь. В ее основе лежит гормональный механизм. Кроме ожирения, не установлено никаких других специфических факторов питания, влияющих на развитие этого заболевания.

Рак предстательной железы

Данные международных исследований о заболеваемости и смертности в основном указывают на позитивную связь рака предстательной железы с частотой других онкологических заболеваний, связанных с питанием, в том числе с раком молочной железы, матки и толстой кишки. Анализы, проводящиеся в разных странах и в пределах одной и той же страны, показывают, что существует позитивная связь между смертностью от рака предстательной железы и количеством общего жира, потребляемого на душу населения.

Хотя изучение других форм рака показывает, что витамин А и особенно β-каротин являются факторами, снижающими риск рака, но в отношении предстательной железы в исследованиях случай—контроль установлено повышение риска развития рака предстательной железы под влиянием β-каротина, особенно у мужчин старше 70 лет. Избыточная масса тела и ожирение также напрямую связаны с риском развития этого заболевания. Обоснованными рекомендациями по питанию для профилактики рака предстательной железы являются потребление овощей и фруктов, снижение потребления насыщенных жиров, мяса и молока.

17.2.3. Основные связи между питанием и раком: выводы и рекомендации

В таблице 17.7 суммирована зависимость рака различной локализации от факторов питания. При рассмотрении этих данных обнаруживается, что потребление больших количеств общего жира ведет к повышению риска развития рака толстой

Таблица 17.7

Связи между определенными компонентами питания и развитием рака

Локализация рака	Жир	Масса тела	Клетчатка	Фрукты и овощи	Алкоголь	Копченые, соленые и маринованные продукты
Легкие				–		
Молочная железа	+	+			+/–	
Толстая кишка	++		–	–		
Предстательная железа	++					
Мочевой пузырь				–		
Прямая кишка	+			–	+	
Эндометрий		++				
Полость рта				–	+	
Желудок				–		++
Шейка матки				–		
Пищевод				–	++	+

«+» – позитивная связь; увеличение потребления и увеличение риска рака;
«–» – негативная связь; увеличение потребления и уменьшение риска рака.
Пустые ячейки – нет данных и доказательств взаимосвязи.

кишки, предстательной и молочной железы. Особенно сильно эта связь прослеживается при раке толстой кишки, наиболее слабо – при раке молочной железы. Экспериментальные данные указывают также и на неблагоприятное влияние потребления полиненасыщенных жиров в количествах, значительно превышающих общепринятый уровень.

Более низкая частота рака легкого, толстой кишки, пищевода и желудка связана с рационами, богатыми растительными продуктами, особенно зелеными и желтыми овощами и цитрусовыми. Рационы питания такого типа обычно содержат мало насыщенных жиров и богаты крахмалом, пищевыми волокнами и некоторыми витаминами и минеральными веществами.

Длительное потребление большого количества алкоголя способствует развитию рака верхних отделов пищеварительного тракта и печени. Несомненно, что избыточная масса тела является фактором риска развития рака эндометрия и рака молочной железы.

Для уменьшения риска развития рака, связанного с потреблением жиров, необходимо, чтобы содержащийся в рационах жир обеспечивал менее 30% общей калорийности рациона. Уменьшение риска ожидается также и в том случае, когда потребление жира уменьшено до 30%, особенно если это изменение диеты сочетается с изменением других компонентов питания.

Достоверные научные данные указывают на то, что снижение риска развития онкологических заболеваний, в том числе рака толстой кишки, предстательной и молочной желез, желудка, легких и пищевода, связано с низким потреблением общего и насыщенных жиров, высоким потреблением растительных продуктов, особенно зеленых и желтых овощей и цитрусовых, с малым потреблением алкоголя, маринованных, копченых и соленых продуктов.

17.2.4. Ожирение

Ожирение является результатом взаимодействия пищевых и других факторов окружающей среды с наследственной предрасположенностью индивидуума. Неодинаковую распространенность ожирения в различных популяциях во многом объясняют действием факторов окружающей среды – питания и физической активности.

Под термином «ожирение» обычно подразумевается накопление в организме избыточного количества жира. Взаимоотношения между содержащимся в организме жиром и заболеванием проводится путем вычисления индекса массы тела (ИМТ). В развитых странах у взрослых нормальными принято считать те значения ИМТ, которые лежат в интервале 20–25. Кривая смертности в зависимости от ИМТ для целой популяции принимает U- или J-образный вид. У некурящих, значение ИМТ у которых ниже 20, также наблюдается небольшое повышение риска, однако во многом это объясняется тем, что сниженный вес тела имеют те люди, которые уже являются больными.

Границы нормальных значений ИМТ относятся к отдельным лицам. Для популяции средним должно являться значение около 22, что необходимо для того, чтобы почти все индивидуумы попали в интервал значений ИМТ от 20 до 25. Это означает, что значительная часть взрослого населения развитых стран имеет избыточную массу тела, так как средние значения ИМТ в пределах популяции часто колеблются от 24 до 26.

Для развивающихся стран нижний предел нормальной величины ИМТ, равный 20, для индивидуумов слишком высок, поэтому было предложено установить его на уровне 18,5, а средним для популяции может считаться значение ИМТ, равное 20. Таким образом, для взрослого населения всех стран приемлемыми считаются те значения ИМТ, которые лежат в интервале 20–22.

Масса тела служит приблизительным показателем ожирения, и иногда используются более точные методы измерения тучности. Однако увеличивается число данных о том, что отложившийся в абдоминальной области жир представляет большую опасность для здоровья, и риск особенно велик в случае, когда отношение окружности талии к окружности бедер больше 0,85.

У детей и подростков метод вычисления ИМТ для оценки ожирения не принят. Существующие методы определения ожирения во многом основаны на том, что наличие этого состояния констатируется в том случае, когда значение показателя масса тела/рост превышает установленные стандартные значения (см. в главе 20 раздел «Питание детей и подростков»).

У лиц, у которых развивается ожирение, происходят сложные изменения обмена веществ. Лечить ожирение трудно, поскольку это занимает длительное время и для похудания необходимо постоянно заново корректировать потребление энергии с пищей и (или) физическую активность и те изменения в ме-

таболических процессах и аппетите, которые могут свести потерю массы тела к минимуму. Таким образом, профилактические действия, наверное, являются единственным решением проблемы ожирения на длительный период; в обществе необходимо выявлять группу повышенного риска, в которую следует включать людей, имеющих неблагоприятную наследственность в отношении ожирения, диабета, гипертонической болезни и гиперлипидемии. Такие люди имеют намного больший шанс увеличения массы тела или развития осложнений при умеренном увеличении массы тела.

17.2.5. Инсулиннезависимый сахарный диабет

Инсулиннезависимый сахарный диабет (ИНЗСД) — это хроническое заболевание с нарушением метаболизма, при котором нарушается способность организма усваивать глюкозу, получаемую из углеводсодержащих продуктов, а также из запасов гликогена в организме или в результате глюконеогенеза и аминокислот. Заболевание возникает обычно в зрелом возрасте, тесно связано с увеличением риска ИБС и рядом почечных, неврологических и офтальмологических нарушений, а во время беременности — с неблагоприятным воздействием на плод.

Ожирение — основной фактор риска возникновения ИНЗСД. Риск этот зависит как от продолжительности состояния ожирения, так и от его степени. Приблизительно 80% пациентов с данной формой диабета страдают ожирением. При незначительно выраженной избыточной массе тела частота диабета почти удваивается, а если ожирение ярко выражено, то частота может увеличиться более чем в 3 раза.

Возникновение диабета в группе населения обусловлено разнообразными факторами окружающей среды, среди которых выделяют сидячий образ жизни, факторы питания, стресс, урбанизацию и социально-экономические факторы.

Предотвращение ожирения — наиболее рациональный и многообещающий подход к профилактике ИНЗСД. Контроль за массой тела занимает ведущее место в предупреждении этого заболевания как на уровне популяции, так и среди лиц группы повышенного риска, т.е. лиц с нарушенной толерантностью к глюкозе или с генетической предрасположенностью к диабету. Физическая активность не только улучшает толерантность к глюкозе через уменьшение избыточной массы тела, но и действует независимо, улучшая метаболизм инсулина.

Рацион, богатый растительными продуктами, способствует уменьшению частоты ИНЗСД. Результаты большого катамнестического исследования, проведенного среди калифорнийских адвентистов седьмого дня, показали, что их смертность от ИНЗСД приблизительно вдвое ниже смертности от сахарного диабета среди всего белого населения США. Кроме того, в пределах той же группы вегетарианцы по сравнению с невегетарианцами имели значительно более низкий риск диабета как причины смерти.

Эти и другие исследования говорят о возможности первичной профилактики диабета посредством регуляции питания, приводящего к предупреждению ожирения.

17.2.6. Запоры

Хроническим запором страдают 10–20% взрослых и пожилых людей в развитых странах, где потребление пищевых волокон находится на низком уровне — менее 20 г в день. Запор возникает в тех случаях, когда образование кала снижается до величин менее 100 г в день. Добиться выхода кала в объеме в среднем 150 г и свести к минимуму число лиц, у которых выход кала составляет менее 100 г, можно при потреблении более 22 г пищевых волокон в день.

17.2.7. Желчнокаменная болезнь

По сравнению с развивающимися странами желчнокаменная болезнь в развитых странах распространена намного шире. В богатых сообществах распространенность этого заболевания среди невегетарианцев выше, чем среди вегетарианцев. У женщин распространенность заболевания неуклонно увеличивается с 5% в зрелом возрасте до 30% в старческом. Распространенность заболевания у мужчин в любом возрасте вдвое ниже, чем у женщин.

Холестериновые камни образуются в желчном пузыре тогда, когда желчь приобретает гипернасыщенный характер, т.е. в ней повышается концентрация холестерина. У женщин это случается чаще, чем у мужчин. На состав желчи особенно сильно влияют факторы питания. Неблагоприятный эффект оказывает избыточная масса тела. У взрослых с избыточной массой и ожирением с желчью экскретируется избыточное количество холестерина. Потребление пищевых волокон снижает холестериновую насыщенность желчи путем снижения обратного всасывания желчных кислот из ки-

шечника. Поэтому богатые пищевыми волокнами и крахмалом рационы выполняют профилактическую роль, особенно если это помогает предупредить или лечить ожирение.

17.2.8. Кариес зубов, потребление сахара и фтористых соединений

Кариес зубов на сегодняшний день сильно распространился и охватывает огромное число людей в развитых и быстро развивающихся странах.

Исторические исследования показали, что с распространением сахаров и очищенной муки, производством кондитерских изделий и печеных продуктов произошло резкое увеличение распространенности кариеса за относительно небольшой промежуток времени. В настоящее время во многих развивающихся странах быстро растет частота кариеса наряду с ростом потребления сахарсодержащих продуктов. Сейчас эта тенденция сильно контрастирует с тем, что происходит в индустриальных странах, где в течение последних 20 лет распространенность кариеса зубов уменьшается, что связано с проведением различных профилактических мероприятий.

Питание может влиять на состояние зубов в период их формирования перед прорезыванием, а также путем местного воздействия на зубы после их прорезывания. Более важное значение имеет местный эффект, оказывающий влияние после прорезывания, а сахара, особенно сахароза, являются наиболее важным фактором питания. Сахароза по сравнению с крахмалом обладает более выраженным кариесогенным действием. Частое потребление сахарозы ведет к развитию кариеса, однако наличие множества других факторов, в том числе индивидуальной чувствительности, уменьшает реагирование зубов на сахарозу. Причиной кариеса может стать глюкоза или глюкоза вместе с сахарозой и фруктозой, поэтому в настоящее время в развитии кариеса все большее значение придается потреблению не только одной сахарозы, но и всех видов свободных сахаров.

Различные виды пищевых продуктов могут повысить или понизить частоту кариеса, что зависит от свойств продукта, например от клейкости, буферности и содержания питательных элементов. Прошедшие кулинарную обработку основные крахмалсодержащие продукты, такие как рис, картофель и хлеб, почти не способствуют развитию кариеса. Свежие фрукты, несмотря на существенное содержание сахара, заключают в себе меньший кариесогенный потенциал. Добавление сахара к прошедшим кулинарную обработку крахмалсодержащим продуктам усиливает развитие кариеса.

Нерафинированные крахмалсодержащие продукты питания могут способствовать предохранению зубов от кариеса, и возможно, что эффект этот обусловлен благоприятным воздействием содержащихся в таких продуктах пищевых волокон.

Между количеством и частотой потребления сахарозы и развитием кариеса существует прямая связь. Эту связь можно представить в виде сигмовидной (S-образной) кривой, которая круто поднимается по мере возрастания потребления сахарозосодержащих продуктов, после чего выравнивается, т.е. при дальнейшем увеличении количества потребляемой сахарозы происходит лишь незначительное увеличение числа случаев кариеса.

Низкая частота кариеса у детей наблюдается в случае, когда уровень потребления сахара составляет менее 10 кг на душу населения в год, т.е. около 30 г в день. Сильное увеличение частоты кариеса происходит тогда, когда потребление сахара составляет более 15 кг в год.

При избыточном поступлении в организм фтористые соединения оказывают токсическое действие. Хорошо известно, что избыточное потребление фтористых соединений ведет к развитию флюороза зубов и флюороза скелета. Безопасный интервал между дефицитом и токсичностью узок. Чтобы предупредить развитие кариеса зубов, необходимо организовать ежедневное поступление в организм фтористых соединений в достаточном количестве – 0,7–1,5 мг фтора в день. В большинстве стран питьевая вода обеспечивает около 75% суточной потребности во фторе. Во многих странах, особенно с умеренным климатом, производится фторирование питьевой воды до уровня 1 мг/л. Учитывая токсические эффекты фтористых соединений и то, что в жарком климате потребляется большое количество воды, устанавливается как нижний, так и верхний предел количества потребляемого за сутки фтора. Странам, расположенным в тропиках, предложено поддерживать концентрацию фтора в питьевой воде на уровне 0,6 мг/л.

Появление случаев флюороза зубов свидетельствует о том, что общее потребление фтористых соединений слишком высоко. В странах, где актуальна проблема избыточ-

ного содержания фтористых соединений в окружающей среде, должны приниматься меры по дефторированию питьевой воды.

17.2.9. Остеопороз

По мере увеличения пожилых людей можно ожидать роста числа заболеваний пожилого возраста. Тяжелым последствием остеопороза в развитых странах является перелом длинных трубчатых костей и шейки бедренной кости. Перелом шейки бедра возникает главным образом у женщин преклонного возраста в результате несильного удара при падении. В ряде регионов, где жители потребляют большое количество кальция, частота этого перелома в 2 раза ниже того показателя, который наблюдается среди тех, кто мало потребляет кальция. Тем не менее, в ряде развивающихся стран Азии и Африки, где потребление кальция ниже, чем в развитых странах, отмечается низкая частота переломов длинных трубчатых костей. Увеличение хрупкости костей — одна из основных причин перелома бедра, однако, происходящее с возрастом увеличение случаев перелома бедра обусловлено и другими причинами: неустойчивостью походки, ухудшением зрения и плохим нейромышечным рефлексом.

Хрупкость костей является следствием остеопороза, характеризующегося уменьшением количества костной ткани в данном объеме кости, т.е. снижением плотности кости. В течение детства и юности плотность костной ткани всего скелета возрастает и достигает максимума в возрасте около 20—30 лет, а затем снова уменьшается у женщин после менопаузы, а у мужчин с возраста около 55 лет. Чем старее человек, тем медленнее происходит это уменьшение. Женщины в развитых странах в первые 10 лет после климакса теряют около 15% массы костной ткани, однако годовые темпы потери массы костной ткани варьируют от 0,5 до 2%.

Плотность костной ткани у здоровых лиц молодого возраста может колебаться в широких пределах и составлять ±20% от среднего значения. Величина ниже установленной для молодых людей нижней допустимой нормы расценивается как остеопороз. Таким образом, у лиц, у которых к середине жизни плотность костной ткани приближается к нижней границе допустимой нормы, по мере старения быстро развивается остеопороз, в то время как у лиц, достигших среднего возраста с высокой плотностью костной ткани, остеопороз в дальнейшем может вообще никогда не развиться. Поэтому факторы, влияющие на нарастание плотности костной ткани в период развития (например, генетические, гормональные, а также факторы питания и физическая активность) в большой степени и определяют, возникнет у данного человека остеопороз или нет.

Известные на данный момент основные факторы, определяющие плотность костной ткани, были отнесены к 5 различным типам: дефицит эстрогенов, гиподинамия, курение, потребление алкоголя и медикаментозная терапия и потребление кальция. Для людей, потребляющих большое количество алкоголя, характерны пониженная плотность костной ткани и повышенные темпы ее потери, что отчасти может быть объяснено происходящими под влиянием алкоголя сдвигами в метаболизме гормонов. Общепризнанна роль кальция как фактора, определяющего нарастание плотности костной ткани в период роста и влияющего на прочность и изначальную плотность костей в зрелом возрасте. Для уменьшения темпов потери массы костной ткани у женщин в постклимактерическом периоде также может оказаться полезным введение дополнительного количества кальция, но в фармакологических дозах, которые выше, чем поступающие с продуктами питания.

По сравнению с населением развитых стран люди, проживающие в развивающихся странах, подвергаются меньшему риску получить переломы, хотя в среднем имеют меньшую массу тела и потребляют меньше кальция. Вероятно, это происходит из-за того, что они меньше курят, потребляют меньше алкоголя, больше занимаются физическим трудом, что стимулирует костеобразование, и потребляют меньше белка и соли (оба эти фактора обязательно увеличивают выведение кальция из организма). Снижение физической активности и усиление курения — эти два фактора способствуют повышению риска остеопороза.

17.2.10. Последствия потребления алкоголя

Алкоголь оказывает значительный неблагоприятный эффект на здоровье. Он существенно зависит от возраста и от количества потребляемого алкоголя. Потребление алкоголя в среднем и пожилом возрасте влияет на риск развития ряда хронических заболеваний, особенно печени и головного мозга.

Цирроз печени является основным хроническим заболеванием, вызываемым потреблением алкоголя. Когда в организм поступает избыточное количество алкоголя, печень оказывается не в состоянии переработать его; развивается токсический эффект, гепатоциты разрушаются и замещаются рубцовой тканью. В развитых странах по меньшей мере 40% случаев фатального поражения печени связано с потреблением алкоголя. Длительное потребление чрезмерно большого количества алкоголя оказывает ряд других неблагоприятных эффектов на желудочно-кишечный тракт и поджелудочную железу.

Потребление алкоголя вызывает церебральные нарушения, такие как синдром Корсакова и энцефалопатия Вернике. Эти нарушения развиваются после 10 лет потребления больших доз алкоголя. Алкоголь ускоряет процессы старения, снижает способность к осознанию и разрешению повседневных житейских проблем.

Алкоголь влияет на возникновение ИБС и гипертонии. Умеренное или сильное потребление алкоголя ведет к повышению артериального давления (АД), а отказ от алкоголя сопровождается снижением АД. Гипертония увеличивает риск коронарной болезни сердца и инсульта.

Алкоголь является причинным фактором рака различной локализации, в том числе и рака печени, гортани, рта, глотки, пищевода и, возможно, рака прямой кишки, а у женщин – рака молочной железы. Алкоголь вызывает серьезные сдвиги в состоянии здоровья у лиц молодого возраста.

Плодный алкогольный синдром включает следующие симптомы: общее отставание в развитии, в том числе задержку психического развития, характерное «плоское» лицо с маленькими глазами, низкой переносицей, недостатком встречающихся в норме складок и другие аномалии, такие как врожденные пороки сердца. Наиболее развитая форма этого синдрома встречается главным образом у тех детей, которые родились от матерей, потреблявших более 8 доз алкоголя в день. Потребление матерью более 2 глотков алкоголя (или 20 г алкоголя) в день сопровождается увеличением риска рождения мертвого ребенка и появлением разных нарушений, таких как низкий вес при рождении. В развитых странах потребление алкоголя является одной из наиболее частых причин отклонений от нормы у новорожденных.

Хорошо известно, что и для людей зрелого возраста, и для молодых алкоголь является фактором, увеличивающим риск дорожно-транспортных и других происшествий, рост травматизма.

Глава 18. ЗДОРОВОЕ ПИТАНИЕ – САМОСТОЯТЕЛЬНЫЙ ВЫБОР КАЖДОГО ЧЕЛОВЕКА

18.1. ВОЗ О ЦЕЛЯХ В ПИТАНИИ СОВРЕМЕННОГО ЧЕЛОВЕКА

Индивидуальные потребности в пищевых веществах и энергии существенно различаются в зависимости от пола, возраста, характера труда, физической нагрузки, физиологического состояния (беременность, кормление грудью), наличия заболевания и т.д. Однако существуют научные рекомендации о наиболее общих целях в питании современного человека. Эти общие цели в питании, к которым должны стремиться все люди при планировании индивидуального потребления пищи, чтобы сохранить здоровье и продлить активную жизнь и долголетие, были сформулированы ВОЗ в 1991 г. Основные количественные параметры целей, выраженные в нормативных величинах потребления пищевых веществ, имеющих значение в профилактике заболеваний и сохранении здоровья, представлены в таблице 18.1.

Мы неоднократно уже касались в той или иной мере сути этих рекомендаций. Рассмотрим их здесь в обобщенном виде.

Ограничить общее потребление жира в целом, а особенно животных жиров и холестерина.

Потребление общего жира должно быть не более 30% от общей суточной калорийности рациона. Потребление насыщенных животных жиров должно составлять не более 10% от общей калорийности рациона. Рекомендуется ограничить потребление холестерина не более 300 мг/день. Рекомендации эти могут быть достигнуты путем ограничения потребления масла и жиров, сдобного теста, жареной и другой жирной пищи, низко жирных сортов рыбы, птицы, мяса, низко жирных сортов молока и молочных продуктов, путем увеличения потребления овощей, фруктов, злаковых, бобовых.

Таблица 18.1

Цели в потреблении пищевых веществ (ВОЗ, 1991)

	Пороги потребления	
	низший порог	высший порог
Общие жиры, % энергии	15%	30%
Насыщенные ЖК	0%	10%
ПНЖК	3%	7%
Холестерин пищи, мг/день	0	300
Общие углеводы, % энергии	55%	75%
Сложные углеводы, % энергии	50%	70%
Пищевые волокна, как некрахмальные полисахариды, г/день	16	24
Общие пищевые волокна, г/день	27	40
Свободные (чистые) сахара, % энергии	0%	10%
Белок, % энергии	10%	15%
Соль, г/день	не известен	6
Общая калорийность Потребление энергии должно быть достаточным для роста детей, для беременных и кормящих женщин, для достижения определенного уровня работоспособности и физической активности и для поддержания определенных запасов в организме детей и взрослых. Индекс массы тела взрослых должен быть на уровне 20–22		

Снижение потребления жира, и в первую очередь насыщенных животных жиров и холестерина, способствует предупреждению атеросклероза сосудов сердца и головного мозга, рака толстой кишки и простаты, предупреждает развитие ожирения, гипертонии, желчнокаменной болезни. Следовать этим рекомендациям нужно с детства, тогда у взрослых не будут возникать перечисленные заболевания.

1. Рекомендуется ежедневное потребление (4 и более раз) овощей и фруктов, особенно желтых и темно-зеленых, продуктов из цельного зерна, бобовых (гороха, фасоли, сои).

Потребление растительной пищи обеспечивает организм сложными углеводами (полисахаридами) и пищевыми волокнами, витаминами, минеральными веществами. Следует ограничивать добавление жиров как заправок для салатов из овощей. Исследования показывают, что в странах и регионах, где высоко потребление в пищу овощей и фруктов и другой растительной пищи, реже распространены атеросклероз сосудов сердца и головного мозга, онкологические заболевания желудка, кишечника, легких. При потреблении растительной пищи снижается потребление насыщенных животных жиров, так как неизбежно уменьшается потребление животных продуктов, увеличивается потребление β-каротина — предшественника витамина А, окрашивающего овощи и фрукты в желтый цвет. Овощи, фрукты, зерновые и бобовые — главные и единственные источники пищевых волокон в питании человека. Пищевые волокна — вещества пищи, способствующие профилактике основных хронических заболеваний человека — сердечно-сосудистых и онкологических.

2. Потребление белка рекомендуется поддерживать на умеренном уровне.

Белок — необходимый пищевой компонент и источник незаменимых аминокислот. Нет научных данных, что увеличенное по сравнению с физиологическими потребностями потребление белка дает какой-либо положительный благотворный эффект. При снижении потребления жира потребление калорий рекомендуется компенсировать не высокобелковой пищей, а увеличением потребления растительной пищи, содержащей сложные углеводы — пищевые волокна. Высокобелковая пища животного происхождения, как правило, содержит много жира, если не используются низко жирные сорта такой пищи: тощее мясо, куриное мясо без кожи, низко жирные сорта молочных продуктов. Большинство сортов рыбы — богатый источник белка при низком количестве жира. Однако есть и жирные сорта рыбы: палтус, осетрина, лососевые. Следует иметь в виду, что жарка всех блюд из мяса, птицы и рыбы происходит с добавлением жиров.

Научные медицинские рекомендации не исключают потребление мяса, рыбы, но призывают использовать нежирные сорта и при кулинарной обработке использовать минимальное количество жира или применять способы приготовления пищи, не требующие добавление жира.

3. Сохранять и поддерживать здоровый вес тела, обеспечивая баланс между количеством потребляемой энергии (количеством пищи) и физической активностью, т.е. затратами энергии.

Избыточный вес и ожирение повышают риск развития таких заболеваний, как атеросклероз сосудов сердца и мозга, инсулинзависимый диабет, гипертония, болезни желчных путей, остеопороз, некоторые формы рака. Для гармоничного развития и сохранения здоровья необходимо поддерживать умеренную физическую активность, для того чтобы количество потребляемой пищи было достаточно большим для удовлетворения потребности в пищевых веществах. При избытке веса тела рекомендуется умеренное и постепенное снижение количества потребляемой пищи.

Существующие медицинские стандарты нормального здорового веса **для взрослых** допускают широкий диапазон величин. Основываются стандарты здорового веса на величине индекса массы тела (ИМТ).

$$\text{ИМТ} = \frac{\text{масса тела, кг}}{(\text{рост, м})^2}.$$

Если величина индекса массы тела у взрослого составляет 18,5—25, то вес считается нормальным. При величине индекса массы тела 25—30 констатируется избыточный вес, при величине больше 30 — ожирение. Индекс массы тела применяется только в возрасте 18 лет и старше, но не служит показателем здорового веса тела у детей и подростков.

Добиться снижения веса тела можно, только уменьшив потребление калорий либо увеличив физическую нагрузку, а лучше и эффективнее всего — одновременно осуществлять и то, и другое. При этом рекомендуется сохранять потребление разнообразной сбалансированной пищи, учитывать все другие рекомендации по здоровому питанию. Потребление энергии, т.е. количество пищи,

должно быть сбалансировано с затратами энергии, т.е. с величиной физической активности человека, чтобы сохранять нормальный здоровый вес у взрослых и обеспечить рост ребенка и подростка.

Следует помнить, что приготовление пищи, как правило, увеличивает ее калорийность. Так, жарка картофеля увеличивает калорийность вдвое, потому что калорийность 1 г масла более чем в 10 раз выше калорийности картофеля. Бутерброд с маслом в 1,5 раза калорийнее кусочка хлеба. Также повышает калорийность добавление сахара к фруктам. Калорийность среднего яблока 80 ккал, то же запеченное яблоко с 1 чайной ложкой сахара будет иметь калорийность 110 ккал, кусок яблочного пирога того же веса – уже 300 ккал. Добавленные сахар и жиры в сдобном тесте являются причиной увеличения калорийности.

4. Снизить потребление соли до 6 г и менее в день.

Потребление соли более 6 г в день может способствовать повышению АД. Эффект от снижения потребления соли может быть различным у разных людей, однако в целом это один из способов предупреждения и лечения гипертонии. Следует учитывать, что 50–60% соли содержится в пище или добавляется в пищу при ее обработке в пищевой промышленности, а 40–50% – при приготовлении пищи в домашних условиях или на столе за едой. За счет этой добавляемой при приготовлении пищи соли существует резерв для снижения ее потребления: не солить или умеренно солить пищу при приготовлении и не добавлять соль в пищу на столе и ограничить потребление соленых овощных и других консервов. Эти рекомендации полезны всем людям, а не только страдающим гипертонией. Детей также следует приучать к слабосоленой пище, следя лишь за тем, чтобы резкое снижение соли не вызвало потерю аппетита и отказа от пищи. При выборе соли следует использовать йодированную соль.

5. Поддерживать достаточный уровень потребления кальция.

Кальций необходим для нормального роста и развития скелета и зубов. Особенно необходим кальций подросткам в силу высокой потребности растущего организма. Создающийся в подростковом и молодом возрасте запас кальция в костях, формирование плотных и прочных костей служит профилактике развития остеопороза в течение взрослой жизни и в старости. Недостаточное потребление кальция связывается с развитием остеопороза костей и учащением переломов, а также с развитием гипертонии. Для нормального обеспечения организма кальцием необходимо потребление молочных продуктов и овощной зелени.

6. Не принимайте неоправданно больших доз препаратов витаминов, витаминно-минеральных комплексов, аминокислот, белков, пищевых волокон и других добавок к пище.

Как правило, таблетки или драже препаратов витаминов и минеральных веществ содержат дозу, близкую к суточной потребности, и достаточно ежедневного потребления одной дозы для профилактики недостаточности любого витамина и минерального вещества. Не верьте различного рода рекламе о чудодейственных свойствах всяких таблеток, препаратов, полученных из разных экзотических стран и источников. Помните о том, что здоровое питание – это питание естественными продуктами, разнообразное и сбалансированное. Потребление любого пищевого вещества в избыточном количестве не приносит пользы, а скорее вредно. Во-первых, избыток обязательно выделится из организма, нагрузив при этом почки. Во-вторых, избыток одного пищевого вещества может привести к нарушению обмена другого.

Научные рекомендации не содержат категорических призывов прекратить потребление каких-то видов пищи или пищевых веществ или, напротив, питаться только одним видом пищи. Суть рекомендаций в сбалансированном ограничении потребления одного вида пищи, или в увеличении потребления другого в зависимости от их роли в предупреждении или, наоборот, в увеличении риска возникновения хронических заболеваний, так называемых болезней цивилизации (заболеваний сосудов сердца и головного мозга, онкологических заболеваний, ожирения, гипертонии, диабета, остеопороза, заболеваний желчных путей и др.).

Идеальным было бы понимание всеми людьми того, что единственный путь к устранению риска заболеваний, связанных с избыточным, неправильным и недостаточным питанием лежит в осознанном следовании правилам здорового питания.

18.2. КОМБИНАЦИЯ ПРОДУКТОВ – ОСНОВА СТРУКТУРЫ ЗДОРОВОГО ПИТАНИЯ

В пищевых продуктах содержатся различные комбинации пищевых веществ. Ни одна группа пищевых продуктов не может обеспечить организм человека всеми незаменимыми

Таблица 18.2

Группы пищевых продуктов и свойственный им набор пищевых веществ

Продукты из зерна	+	Овощи, фрукты	+	Молочные продукты	+	Мясо, рыба, птица, бобовые	=	Правильное питание
Белки				Белок		Белок		Белок
				Жир		Жир		Жир
Углеводы		Углеводы						Углеводы
Пищевые волокна		Пищевые волокна						Пищевые волокна
Витамин B_1		Витамин B_1				Витамин B_1		Витамин B_1
Витамин B_2				Витамин B_2		Витамин B_2		Витамин B_2
Витамин PP						Витамин PP		Витамин PP
Фолацин		Фолацин				Фолацин		Фолацин
				Витамин B_{12}		Витамин B_{12}		Витамин B_{12}
		Витамин C						Витамин C
		β-каротин (витамин A)		Витамин A				Витамин A
				Витамин D				Витамин D
				Кальций				Кальций
Железо		Железо				Железо		Железо
Цинк				Цинк		Цинк		Цинк
Магний		Магний		Магний		Магний		Магний

пищевыми веществами. Анализ состава разных групп пищевых продуктов показывает, что каждая группа продуктов содержит определенный свойственный ей набор пищевых веществ, но не всех, необходимых человеку (табл. 18.2). Становится понятным, что только комбинация всех групп пищевых продуктов создает набор всех незаменимых пищевых веществ, обеспечивая удовлетворение потребностей организма. Мозаика из пищевых веществ может сложиться только при потреблении всех групп пищевых продуктов. Разнообразие пищи лежит в основе современных научных взглядов о правильном рациональном и здоровом питании.

18.3. ПРАВИЛА ИНДИВИДУАЛЬНОГО ЗДОРОВОГО ПИТАНИЯ

Цели в питании, провозглашенные ВОЗ, рассмотренные в предыдущем разделе, не отвечают на каждодневные практические вопросы, возникающие у каждого человека: что, когда и сколько есть? Невозможно расписать каждому человеку составленное на каждый день меню. Правильный подход к пропаганде рационального здорового питания заключается в том, чтобы научить каждого человека самостоятельному правильному выбору здорового питания. Для этого необходимо сформулировать правила, которым нужно следовать при выборе здоровой пищи, комбинация которой и составляет здоровое питание.

Общие правила выбора здорового питания, которые будут рассматриваться в этой главе, применимы для всех категорий людей, в том числе и детей, начиная с 2-летнего возраста.

Стиль изложения рекомендаций по здоровому питанию обращен непосредственно к читателю, который намерен усвоить суть этих правил.

Вначале рассмотрим общие рекомендации и призывы:

1. Употребляйте разнообразную пищу из всех групп продуктов каждый день.
2. Помните! Нет пищи абсолютно «хорошей» или совершенно «плохой».
3. Балансируйте употребление блюд и продуктов из различных групп.
4. Поддерживайте здоровый вес тела, изменяя количество потребляемой пищи и физическую активность.
5. Ешьте пищу небольшими порциями.

6. Ешьте регулярно без больших перерывов.

7. Не отказывайтесь сразу от нежелательных для вас видов пищи, уменьшайте ее количество. Изменяйте свое питание постепенно.

8. Употребляйте больше продуктов богатых клетчаткой (овощи, фрукты, хлеб и другие зерновые продукты, крупы).

9. Ограничивайте потребление жира. Выбирайте продукты с низким содержанием жира.

10. Старайтесь готовить продукты без жира или с минимально возможным его добавлением.

11. Ограничивайте потребление чистого сахара.

12. Ограничивайте потребление поваренной соли.

13. Избегайте употребления алкоголя.

Некоторые из этих «заповедей» здорового питания были рассмотрены в предыдущем разделе, другие ясны без комментариев, третьи требуют пояснения.

Правило первое: ***Употребляйте разнообразную пищу каждый день.***

Современной науке о питании известны 45 незаменимых пищевых веществ, которые в разных количествах содержатся в различных пищевых продуктах. Каждая группа пищевых продуктов в отдельности содержит свой набор необходимых пищевых веществ и определенное количество энергии. Комбинация продуктов дает полный набор необходимых пищевых веществ (см. табл. 18.2).

Нет пищи абсолютно плохой или абсолютно хорошей. Плохим или хорошим бывает тот набор продуктов и способы его приготовления, т.е. рацион питания или диета, которые человек выбирает и потребляет. Только при потреблении каждый день пищевых продуктов из всех групп представляется возможным получить с пищей все необходимые пищевые вещества и достаточное количество энергии. Разнообразное питание означает потребление каждый день продуктов из всех основных групп.

Примерная схема самостоятельного выбора продуктов из всех групп в течение дня, т.е. схема построения рациона питания, заключена в таблице 18.3. Выбор пищи в представленной схеме осуществляется по принципу «или-или». Это значит, что из каждой группы пищевых продуктов выбирается любой один. Частота потребления продуктов представлена в количестве порций в день. В схему включены некоторые рекомендации по выбору продуктов. В дополнение к схеме целесообразно использовать данные о содержании жира в пищевых продуктах (см. табл. 18.2), что поможет выбору продуктов с низким содержанием жира.

Согласно таблице-схеме выбора разнообразной пищи, молоко и молочные продукты рекомендуется употреблять не реже 2 раз в день или не менее 2 приемов-порций в день. Это могут быть самые разные продукты и их примерные порции: стакан молока или кефира, или йогурта, или 4–5 столовых ложек творога, или 1–2 сырника, или запеканка, или кусочек (30–40 г) любого сыра и т.п. Не заостряйте свое внимание на количестве – важнее соблюдать частоту потребления этих порций, а также выбирать менее жирные молочные продукты.

Хлеб, крупяные изделия, макароны, сушки, баранки, несдобные булочки рекомендуются 6–8 порций-приемов в день. Напоминаем, что порции – это общепринятые порции блюд или продуктов – 1 кусочек хлеба, 1 баранка, 1 булочка, 2–3 сушки, 1 порция каши и т.д. В один прием пищи можно съесть 2 кусочка хлеба и порцию крупяной каши, что будет считаться как 3 приема-порции.

Овощи рекомендуется употреблять без ограничения по желанию, но не реже 2 раз в день: или порцию салата из капусты, или морковь, или любые другие овощи. Рекомендуется потребление овощей без добавления жира или с минимальным количеством жировых заправок. Фрукты также не ограничиваются в количестве, но желательно есть свежие хотя бы 2 раза в день. Нужно знать, что фрукты и овощи несут одинаковые функции в питании. Поэтому овощи и фрукты взаимозаменяемы: в какой-то день могут потребляться только овощи, в другой только фрукты. Всего на день рекомендуется 300–400 г (чистый вес) овощей и фруктов, не считая картофеля.

Мясо и мясные продукты рекомендуется употреблять 2–3 раза (2–3 приема-порции) в день. Следует выбирать нежирные сорта мяса, рыбы, или птицы, или блюда из яиц. Один из приемов мясных продуктов может быть заменен блюдами из бобовых (сои, фасоли, чечевицы, бобов). Не рекомендуется совсем исключать мясные блюда из дневного рациона детей и подростков. Полностью можно исключить из питания детей колбасные изделия, копчености. Не следует рассматривать колбасу и копчености как основное мясное блюдо для ежедневного питания. Колбасные

Таблица 18.3

ПРАВИЛЬНОЕ ПИТАНИЕ – ВЫБИРАЙТЕ САМИ!
По принципу «или-или»

МЯСО, РЫБА, ПТИЦА		МОЛОЧНЫЕ ПРОДУКТЫ	
Выбирайте нежирные сорта мясных продуктов 2 раза в день; на 1 прием: 80–100 г говядины или баранины или 60–80 г свинины или 50–60 г вареной колбасы или 1 сарделька или 2 сосиски или 80–100 г птицы (куриная ножка) или 2 куриных яйца (не более 4 шт. в неделю) или 1–2 котлеты или 3–4 ст.ложки мясной тушенки или 0,5–1 стакан гороха или фасоли или 80–100 г рыбы	**2**	Выбирайте низкожирные сорта молока и продуктов 2 раза в день на 1 прием: 1 стакан молока или кефира или простокваши или 60–80 г (4–5 ст.л) нежирного или полужирного творога или брынзы или 50–60 г твердого или плавленного сыра или $^1/_2$ стакана сливок или 1 порция мороженого	**2**
ФРУКТЫ, ЯГОДЫ свежие или консервированные		ОВОЩИ	
Наиболее полезны оранжево-желтые 2 и более раз в день; на 1 прием 1 яблоко или груша или 3–4 сливы или $^1/_2$ стакана ягод или $^1/_2$ апельсина или грейпфрута или 1 персик или 2 абрикоса или 1 гроздь винограда или 1 стакан фруктового или плодовоягодного сока или полстакана сухофруктов	**2–4**	Наиболее полезны темно-зеленые и желто-красные 3–4 раза в день на 1 прием: Ежедневно источники витамина С и каротина: 100–150 г капусты или 1–2 моркови или пучок зеленого лука или другой зелени или 1 помидор или 1 стакан томатного сока Всего за 1 день 400 г и более овощей Картофель 3–4 клубня в день	**2–4**
ХЛЕБОБУЛОЧНЫЕ ИЗДЕЛИЯ, КАШИ		ЖИРЫ, СЛАДОСТИ, САХАР	
5–7 приемов в день; на 1 прием: Хлеб белый или черный 1–2 куска (на весь день 5–6 кусков, около 300 г) или 3–4 галеты или 4 сушки или 1 бублик или порция (150–200 г) пшенной или гречневой или рисовой каши или перловой каши или порция (200–250 г) манной или овсяной или порция (150–200 г) отварных макарон или 1–2 блина Ограничивайте или исключайте добавление жиров к блюдам!	**6**	Ограничивайте потребление! до: 1–2 ст. ложки растительного масла или 5–10 г сливочного масла или маргарина для приготовления блюд; до: 5–6 чайных ложек (40–50 г) сахара или 3 шоколадных конфет или 5 карамелей или 5 чайных ложек варенья или меда или 2–3 вафель или 50 г торта	**?**

изделия содержат меньше белка, чем блюда из натурального мяса, но включают значительные количества животного жира.

Наконец, группа продуктов – жиры, сладости, сахар. На схеме в соответствующей клетке этих продуктов стоит знак вопроса. Это значит, что их потребление нужно ограничивать. Достаточно потреблять до 1–2 ст. л. растительного масла для полного удовлетворения потребности в жирах. Количество сахара рекомендуется ограничить до 40–50 г (5–6 ч.л.) в день. Следует помнить, что конфеты, варенье, мед – это тоже сахар, а шоколад, пирожные и торты содержат сахара в сочетании с большим количеством жира.

Указанная в схеме выбора пищи частота потребления порций продуктов из разных групп является минимальной, но она обеспечит сбалансированное и разнообразное питание. Если порции продуктов невелики, то можно употреблять разные продукты и более часто, особенно овощи, фрукты, несдобные хлебобулочные изделия, зерновые хлопья, каши.

Принципы разнообразного питания и приоритет в потреблении отдельных групп продуктов можно образно представить в виде пирамиды (см. рис. 18.1). Образ пирамиды ясно дает понять, какие группы продуктов наиболее важны для человека. В пирамиде

наиболее важные «глыбы» находятся в ее основании, менее существенные части – на ее вершине. Таким образом, основу питания человека составляют зерновые и мучные продукты, овощи и фрукты, мясо и молоко. Потребляя эти группы продуктов с нужной частотой и в сбалансированном количестве, мы можем говорить о правильном выборе продуктов и о здоровом питании.

Правило второе: ***Сбалансированность и умеренность.***

Разнообразное питание не может быть реализовано без сбалансированного соотношения количества разных групп продуктов. Если съесть много одного вида продуктов, то даже в желудке не останется места для других продуктов. Поэтому количество разных видов продуктов должно быть умеренным и сбалансированным. Это значит, что разные виды продуктов желательно употреблять в умеренных количествах, которые равны определенным порциям. Съев порцию одного вида продуктов, не забудьте «оставить место» для порции других видов пищи и т.д.

Размер порций продуктов и блюд выбирается по своим знаниям и опыту – стаканы, тарелки, столовые и чайные ложки, куски, ломти и т.д. Примеры их представлены в таблице 18.3. Количество и размер порций могут меняться – увеличиваться или уменьшаться – в зависимости от физической активности, т.е. от затрат энергии. Физическая работа увеличивает потребность в энергии и пищевых веществах, т.е. требует больше пищи. Если у подростка наблюдаются очень быстрый рост и увеличение массы тела, то количество пищи должно быть увеличено. Занятие спортом или физическая работа потребует или увеличения величины порций или более частого употребления тех же порций пищи. Если потребность в энергии по каким-то причинам снижается, то размеры порций пищи следует уменьшить. Но ни в коем случае нельзя отказываться от принципа разнообразия.

Осуществление принципов сбалансированности и умеренности невозможно без соблюдения режима питания. Наиболее физиологически обоснованным следует считать как минимум четырехразовый прием пищи в течение дня. Ужинать рекомендуется не позже, чем за 2 ч до отхода ко сну. Распределение энергетической ценности пищи по приемам пищи: завтрак – 25%, обед – 35%, полдник – 15%, ужин – 25%. Эти величины носят усредненный характер. Нет возражений против более частого приема пищи – до 5–6 раз, особенно пожилыми людьми пенсионного возраста, а также детьми дошкольного возраста.



Рис. 18.1. Пирамида здорового питания.

Правило третье: ***Употребляйте больше продуктов, богатых клетчаткой (овощи, фрукты, хлеб и другие зерновые продукты, крупы).***

Потребление растительной пищи обеспечивает организм сложными углеводами (крахмал) и пищевыми волокнами, витаминами, минеральными веществами. Пищевая плотность, т.е. содержание пищевых веществ на единицу калорийности этих продуктов наибольшая среди групп продуктов. Следует только ограничивать добавление масла и чистого сахара в приготовляемые из растительных продуктов блюда (салаты, каши, бутерброды).

Овощи, фрукты, зерновые и бобовые – главные и единственные источники пищевых волокон в питании человека. Пищевые волокна способствуют профилактике основных хронических заболеваний человека – сердечно-сосудистых и онкологических.

Правило четвертое: ***Ограничивайте потребление жира.***

Выбирайте продукты с низким содержанием жира. Готовьте продукты без добавления жира или с минимально возможным его добавлением.

Употребляйте нежирные сорта мяса, рыбы, курицу без кожи, низко жирные сорта молока и молочных продуктов. Снижение потребления жира, и в первую очередь насыщенных животных жиров и холестерина, способствует профилактике атеросклероза сосудов сердца и головного мозга, заболевания раком, предупреждает развитие ожирения, гипертонии, желчнокаменной болезни.

Правило пятое: ***Ограничивайте потребление поваренной соли.***

Потребление соленой пищи вызывает повышение АД. Поэтому снижение потребления соли может быть одним из способов

предупреждения гипертонии, которая возникает иногда уже в подростковом возрасте. Это сделать нетрудно: умеренно солить пищу при ее приготовлении и не досаливать пищу на столе во время еды, ограничить потребление соленых овощных или других консервов. Эти рекомендации полезны всем людям, а не только страдающим гипертонией.

При выборе соли отдавайте предпочтение йодированной соли. Использование в питании йодированной соли — основной путь предупреждения недостаточности йода.

Правило шестое: ***Ограничивайте потребление чистого сахара.***

Избыточное потребление чистого сахара способствует избыточному потреблению энергии и перееданию, а также развитию кариеса. Кариес зубов — наиболее распространенное заболевание среди детей, связанное с питанием. Зубы, в отличие от костей, не способны к восстановлению, и однажды появившаяся полость в зубе обязательно приведет к его полному разрушению. Все простые сахара способны вызывать кариес, однако наиболее активно ему способствует сахароза — обычный белый сахар. Основные источники сахара в питании — чистый столовый сахар, напитки, конфеты и кондитерские изделия. Чем больше времени сахар находится на зубах и чем чаще потребляется сахар в течение дня, тем больше опасность кариеса. Для профилактики кариеса после каждого приема сладкой пищи необходимо полоскать рот, а еще лучше — чистить зубы.

Мы обсудили главные принципы здорового питания, основанные на выборе пищевых продуктов. Рекомендации не содержат категорических призывов прекратить потребление каких-то видов пищи, пищевых веществ или, напротив, предлагают только один вид пищи. Суть рекомендаций — в сбалансированном ограничении одного вида пищи или в увеличении потребления другого в зависимости от роли отдельных компонентов в предупреждении или, наоборот, в увеличении риска возникновения хронических заболеваний современного человека. Безусловно, что эти рекомендации способствуют обеспечению потребности в пищевых веществах и энергии, т.е. отвечают требованиям рационального питания.

КОРОТКО – ГЛАВНОЕ

1. Наукой о питании выработаны общие рекомендации и цели, к которым должны стремиться каждый человек и все население. Эти рекомендации служат целям профилактики основных заболеваний современного человека, таких как сердечно-сосудистые и онкологические заболевания, гипертония, диабет, остеопороз, кариес и др.
2. Общие рекомендации и правила здорового питания относятся ко всем людям в возрасте старше 2 лет. Таким образом, профилактика хронических неинфекционных заболеваний должна начинаться с детского возраста.
3. Основные положения этих рекомендаций сводятся, с одной стороны, к ограничению потребления жиров, насыщенных животных жиров, холестерина, сахара и соли, а с другой — к увеличению потребления овощей, фруктов и продуктов из зерна.
4. Неблагоприятное влияние на здоровье оказывает как избыточное, так и недостаточное потребление пищевых веществ — витаминов и минеральных веществ. Болезни недостаточного питания возникают при неправильном однообразном питании.
5. Основополагающими принципами здорового рационального питания являются разнообразие, сбалансированность и умеренность потребления всех групп пищевых продуктов с определенной частотой.

Глава 19. ПИТАНИЕ, ФИЗИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ И СПОРТ

В развитых странах Запада общественность и специалисты здравоохранения серьезно заговорили о двух новых эпидемиях — эпидемии ожирения и эпидемии низкой физической активности или гиподинамии. Что касается нашей страны, то распространенность ожирения также высока, как в развитых странах. Однако однозначно оценить уровень физической активности населения не представляется возможным. Уровень физической активности различных групп населения весьма разнороден. Часть населения, проживающая в сельской местности и небольших городах со слабо развитой городской инфраструктурой и частным жилым сектором, никак не страдает гиподинамией. Сельский труд требует больших затрат энергии. В промышленности также еще много ручного труда, особенно в строительстве, при добыче ископаемых и в других отраслях. Нередко приходится говорить о тяжелом физическом труде и его неблагоприятных последствиях.

Тем не менее, население больших городов, особенно та часть, которая занята умственным или управленческим трудом, безусловно, характеризуется низким уровнем физической активности. К этой части населения можно применить все характеристики западного образа жизни — использование автомобиля, умственный или управленческий (мененджерский) труд, отсутствие занятий физическим трудом и спортом. Это в совокупности с избыточным потреблением энергии и другими нарушениями питания порождает все проблемы, связанные с малоподвижным образом жизни, избыточной массой тела и ожирением.

19.1. ЗНАЧЕНИЕ ФИЗИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ДЛЯ ЗДОРОВЬЯ

Между низким уровнем физической активности и ожирением существует многофакторная взаимосвязь. Поддержание умеренного уровня физической активности снижает риск развития ожирения и способствует сохранению нормальной массы и состава тела, благоприятно влияет на сохранение здоровья даже при избыточной массе тела или ожирении. Физическая активность — важнейший компонент баланса энергии, без которого невозможны профилактика ожирения или его лечение. Физическая активность не только непосредственно повышает энерготраты, но и оказывает положительный эффект на основной обмен посредством изменения состава тела — увеличения тощей массы и снижения жировой массы, изменения распределения жировых отложений в теле, снижения абдоминального жира. Физическая деятельность изменяет активность процессов окисления различных источников энергии и их использования для энергетических нужд, стимулируя окисление липидов.

Дозированная физическая активность в период целенаправленного снижения массы тела способствует сохранению мышечной массы, но ускоряет снижение жировой массы тела. Постепенное снижение массы тела при ожирении невозможно без физических упражнений. Поддержание процесса снижения массы тела требует, чтобы затраты энергии на физические упражнения составляли не менее 1500—2000 ккал/нед. Только комбинация редуцированного по калорийности рациона питания и регулярных физических упражнений позволяет эффективно снизить массу тела при ожирении и поддерживать в дальнейшем достигнутый сниженный уровень массы тела.

Для тучных людей наиболее приемлемым и доступным видом физической нагрузки является ходьба. Физическая нагрузка в виде интенсивных физических упражнений может привести к компенсаторному снижению физической активности вне времени занятий физкультурой, и в результате общие затраты энергии не изменятся. Это состояние часто наблюдается у пожилых людей. Более того, интенсивная физическая нагрузка может быть противопоказана больным с ожирением, осложненным сердечно-сосудистыми нарушениями. Характер и интенсивность фи-

зических упражнений должны обеспечить увеличение суточных энерготрат без ущерба для здоровья.

Для той части населения высокоразвитых стран, которая не курит и не употребляет алкоголь, характер питания и физическая активность являются основными факторами, определяющими состояние здоровья.

Следует подчеркнуть, что благотворное влияние физических упражнений доказано для людей самого разного возраста — от детей и подростков до пожилых и людей старческого возраста.

Существующие в развитых странах рекомендации по уровню физической активности для здорового образа могут показаться на первый взгляд весьма небольшими, особенно на взгляд человека, занимающегося спортом или физическим трудом. Для поддержания хорошего здоровья и физической формы рекомендуется, чтобы ежедневные энерготраты на физические упражнения (а равно и физический труд) умеренной или высокой интенсивности составляли не менее 3 ккал/кг/сут., или чтобы ежедневно физические упражнения занимали не менее 30 мин/день при интенсивности, равной не менее 4,5×ВОО (умеренная или высокая физическая активность). Гармоничное развитие и хорошее самочувствие обеспечиваются при поддержании общего суточного коэффициента физической активности, равного 1,5. Для детей и подростков коэффициент физической активности рекомендуется поддерживать на уровне 1,6–1,7.

На основании исследований, проведенных в США, сделан вывод о том, что от 9 до 16% случаев смерти можно объяснить сидячим образом жизни. Физически активные люди, как правило, здоровее своих сверстников, ведущих сидячий образ жизни: они реже болеют хроническими дегенеративными заболеваниями, особенно ишемической болезнью сердца, гипертонией, инсультом, остеопорозом и, возможно, инсулинонезависимым сахарным диабетом. Физическая нагрузка связана с улучшением иммунной функции и снижением риска рака толстой и прямой кишки. Регулярные физические упражнения могут также привести к улучшению общего самочувствия.

19.2. ВЛИЯНИЕ НА ОБМЕН ВЕЩЕСТВ

Для физически активных людей характерны более высокая концентрация в крови холестерина липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) и повышенная скорость обмена триглицеридов и входящих в их состав жирных кислот независимо от того, происходят ли они из пищи или были выработаны в печени.

Концентрация холестерина ЛПВП в крови находится в обратной зависимости с риском ИБС. Отношение общего содержания холестерина к холестерину ЛПВП, равное более 5, считается неблагоприятным. Различия между физически активными людьми и людьми, ведущими сидячий образ жизни, по концентрации ЛПВП в крови обычно составляют 20–30% и не зависят от возраста, массы тела, потребления алкоголя и курения. Занятия физическими упражнениями, предполагающие расход не менее 1200 ккал в неделю в течение нескольких месяцев, повышают концентрацию ЛПВП, особенно при сопутствующем снижении массы тела.

Ходьба может давать такой же эффект, как и более интенсивные (и для многих менее приемлемые) виды физической нагрузки.

Толерантность к глюкозе — способность организма регулировать концентрацию глюкозы в крови в ответ на выделение инсулина — повышается на период до 48 ч после физической нагрузки, так как ткани становятся более чувствительными к действию инсулина. Наиболее чувствительны к его действию скелетные мышцы и жировая ткань. При физической нагрузке на все мышцы тела повышение чувствительности может затронуть до 30 кг мышечной ткани.

19.3. ИНСУЛИННЕЗАВИСИМЫЙ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

Низкая толерантность к глюкозе, избыток жировой ткани и низкая мышечная активность повышают риск развития инсулиннезависимого сахарного диабета (ИНЗСД). Физическая нагрузка уменьшает риск этой формы диабета. Более того, долгосрочные исследования показывают, что заболеваемость ИНЗСД снижается примерно на 6% на каждые 500 ккал, расходуемых в неделю за счет физической активности, и имеются данные о более сильном влиянии физической активности у людей с избыточной массой тела.

19.4. ВЛИЯНИЕ НА КОСТНУЮ ТКАНЬ

Физическая мышечная работа с механической нагрузкой на кости стимулирует образование костной ткани и задерживает процесс ее рассасывания. Костная масса в некоторых участках скелета у спортсменов заметно больше, чем у людей, ведущих сидячий образ жизни. Это, несомненно, является ло-

кальной реакцией на физические упражнения, так как изменения происходят только в таких участках скелета, которые получают нагрузку во время упражнений.

Регулярная физическая активность в детстве и в подростковом возрасте может существенно увеличить максимальную костную массу, а если продолжается и в зрелом возрасте, то способствует сохранению плотности и прочности костной ткани в пожилом возрасте, когда начинается разрежение костей. Нагрузка, не связанная с поднятием тяжестей, например, плавание, на костную массу не влияет.

Физическая нагрузка у женщин предклимактерического возраста повышает прочность костей. В первые пять лет менопаузы, когда снижение плотности костной ткани наибольшее вследствие недостатка эстрогенов, физические упражнения могут замедлить скорость разрежения костей. Наиболее эффективны те упражнения, которые создают наибольшую нагрузку на кости. Однако эти же упражнения повышают риск переломов у пожилых женщин, страдающих остеопорозом. Приемлемым видом физической нагрузки для этой группы населения может быть регулярная быстрая ходьба.

19.5. АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТОНИЯ

Физическая нагрузка может играть определенную роль как в профилактике, так и в лечении гипертонии. Повышение уровня физической активности приводит к снижению систолического и диастолического артериального давления на 3 мм рт.ст. у людей с нормальным АД. У лиц с пограничной гипертензией соответствующее снижение систолического и диастолического давления может достигать 6 и 7 мм рт.ст., а у гипертоников – 8 и 10 мм рт.ст. Упражнения на выносливость являются действенным способом снижения АД, при котором не требуются лекарства. Даже упражнения с низкой интенсивностью (например, ходьба) могут вызвать снижение высокого АД.

19.6. ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА

Отсутствие физической активности (гиподинамия) увеличивает риск ИБС. Порядок увеличения риска при гиподинамии такой же, как увеличение риска, связанное с повышенным АД, выкуриванием более 20 сигарет в день или высокой концентрацией общего холестерина в крови. Регулярные физические нагрузки так же важны для снижения риска ИБС, как и прекращение курения.

Регулярная физическая активность при выполнении профессиональной работы или во время отдыха одинаково важна для предупреждения или снижения риска ИБС. Для достижения положительного эффекта с точки зрения защиты сердца необходим некоторый пороговый уровень физической нагрузки.

Смертность от всех причин (преимущественно от заболеваний сердца) выше среди мужчин и женщин с более низкими уровнями физической активности.

Доказательства роли физической активности в снижении риска ИБС вполне убедительны, однако, нет единого мнения в отношении количества и интенсивности нагрузки, которые требуются для достижения эффекта. Существенное снижение риска достигается при больших объемах нагрузки умеренной интенсивности. Результаты других исследований свидетельствуют о преимуществах более интенсивных нагрузок.

К числу механизмов, посредством которых регулярные упражнения могут снизить риск заболевания ИБС, относятся влияние на артериальное давление, снижение массы тела, обмен липопротеинов и чувствительность к инсулину.

19.7. ФИЗИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ В ПОЖИЛОМ ВОЗРАСТЕ

У пожилых людей функциональные способности (в том числе сила, выносливость и подвижность) снижаются до такого уровня, когда они оказываются ниже тех пороговых значений, которые важны для нормального качества жизни. Как и в молодом возрасте, занятия физкультурой повышают функциональные способности пожилых людей. Для них, как и для большинства людей средних лет, ведущих сидячий образ жизни, подходящей и действенной формой физической нагрузки является ходьба быстрым шагом при регулярном занятии. Регулярная физическая активность уменьшает степень снижения функциональных способностей по мере старения.

У людей пожилого возраста мышечная сила еще важнее, чем выносливость. Сила мышц ног влияет на самостоятельность пожилого человека и способность к самостоятельному обслуживанию.

Мышечная масса способна увеличиваться даже у людей преклонного возраста, особенно при специальных тренировках, рассчитанных на укрепление силы.

Положительным влиянием физической нагрузки на пожилых людей является стимуляция

аппетита и потребление большего количества пищи, которое ведет к повышению потребления пищевых веществ, что для пожилых людей имеет чрезвычайно важное значение.

Физическая нагрузка издавна ассоциируется с «хорошим самочувствием», и это подкрепляется массой примеров из жизни. Недавно проведенные объективные исследования продемонстрировали положительное влияние на показатели беспокойства и реакции на стресс, а также на самооценку. Физическая нагрузка оказывает антидепрессивное действие у здоровых людей, а также у больных с депрессией.

19.8. РИСК, СВЯЗАННЫЙ С ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКОЙ

Хотя регулярная физическая активность улучшает здоровье во многих отношениях, физическая нагрузка несет в себе также и риски. Она может приводить к травмам, вызывать сердечные приступы и при высоких уровнях понижать сопротивляемость к инфекциям.

Физические упражнения невысокой интенсивности в течение длительного времени или в виде частых сеансов вместо коротких сеансов высокой интенсивности снижают степень риска неблагоприятного влияния упражнений, но могут дать достаточно высокие уровни физической формы и тренированности и обеспечить значительное улучшение состояния здоровья. Чтобы избежать травм и перегрузок, рекомендуется использовать разнообразные упражнения и занятия, вовлекать в работу разные группы мышц.

Для того чтобы физическая нагрузка была полезной для здоровья, вовсе не нужно, чтобы ее уровень соответствовал тому, что традиционно называется «тренировкой». Влияние на артериальное давление и обмен веществ становится заметным уже после единичных сеансов нагрузки. Накапливаясь, эти небольшие эффекты вносят важный вклад в снижение риска сердечно-сосудистых заболеваний. Необходимо рекомендовать людям физическую нагрузку, которая бы стала частью привычного распорядка дня и определяла более активный образ жизни.

19.9. ПИТАНИЕ И СПОРТ

Взаимосвязь питания и физической работы мышечной системы человека имеет прямое отражение в том, что любая физическая активность, какова бы ни была ее интенсивность, требует расхода энергии. Знание роли питания в формировании и поддержании физического состояния и работоспособности имеет значение как для населения в целом, так и для спортивного питания.

Значение питания в современном спорте интенсивно изучается с точки зрения роли пищевых веществ в обеспечении физической работоспособности и выносливости, а также реабилитации организма после тяжелых физических нагрузок.

19.9.1. Функции питания в спорте

Спорт и обычная физкультура резко отличаются в первую очередь по интенсивности и тяжести выполняемой физической работы. Спорт направлен на достижение любой ценой максимальных результатов. Цель физкультуры как фактора здорового образа жизни — поддержание хорошей физической формы как составляющей физического и психического здоровья человека. Вместе с тем физиологические механизмы, обеспечивающие функционирование мышечной ткани и пути обеспечения энергией работающей мышцы, являются в основных положениях общими.

Значение питания в спорте заключается в следующих основных положениях:

- Удовлетворение повышенной потребности в энергии и пищевых веществах и обеспечение условий для достижения максимального спортивного результата.
- Предупреждение специфических и неспецифических повреждений мышечной ткани и других органов и систем, вызываемых стрессорным воздействием тяжелых и интенсивных физических нагрузок.
- Задержка и предупреждение появления чувства усталости.
- Реабилитация мышечной и других систем организма от повреждений, вызываемых воздействием тяжелой физической нагрузки и нервно-эмоционального напряжения после соревновательных нагрузок.

19.9.2. Обеспечение мышечной работы энергией

Обеспечение физической работы энергией — основная функция питания в спорте, без которой никакие другие меры и приемы не способны обеспечить достижение высокого спортивного результата. Физиология снабжения энергией работающей мышцы основывается на фундаментальных механизмах образования и расходования энергии в живых организмах. Независимо от

уровня физической активности, вида профессиональной работы или спорта существуют общие закономерности обеспечения мышечной работы энергией. При переходе мышцы из состояния покоя к максимальной активности затраты энергии возрастают почти в 300 раз.

Общие запасы энергии в составе различных субстратов тела человека приведены в таблице 19.1.

Таблица 19.1

Запасы энергии в организме человека

Источник энергии	Величина запасов		Запасы, достаточные для выполнения работы, дни	
	г	ккал	легкая работа	тяжелая работа
Жировая ткань	9000	80 760	29	18,8
Гликоген печени	100	397	0,14	0,09
Гликоген мышц	350	1387	0,5	0,3
Глюкоза крови	3	12	–	–

Субстраты и пути образования энергии

Энергия, используемая для работы мышц, имеет химическое происхождение. Аденозинтрифосфат (АТФ) благодаря наличию макроэргической связи является непосредственным источником энергии для всех физиологических процессов, в том числе и для сокращения мышечного волокна. Энергия АТФ передается сократительным волокнам мышцы миозину и актину с образованием актомиозина.

Запасы АТФ в мышцах ограничены (около 5 ммоль/кг мышечной ткани) и должны постоянно восполняться путем ресинтеза из АДФ. Энергия для рефосфорилирования АДФ выделяется в различных реакциях метаболизма. Они протекают либо с участием кислорода – аэробные процессы, либо в отсутствие кислорода – анаэробные реакции.

Аэробный синтез АТФ осуществляется в митохондриях и носит название окислительное фосфорилирование. Источниками субстратов для окислительного фосфорилирования являются глюкоза, переносимая кровью из печени, и образующийся гликоген мышц, а также свободные жирные кислоты крови или мышечных триглицеридов.

Когда окислительной энергии недостаточно для удовлетворения потребности мышцы в энергии, включаются два основных анаэробных пути ресинтеза АТФ. Первый заключается в использовании энергии макроэргической связи креатинфосфата, который в присутствии креатинкиназы фосфорилирует АДФ до АТФ. Второй анаэробный путь образования АТФ осуществляется в результате гликолиза с образованием лактата. Этот путь менее эффективен, чем полный аэробный метаболизм глюкозы до CO_2 и H_2O. При анаэробном окислении 1 молекулы глюкозы выделяется 3 молекулы АТФ, тогда как аэробный путь дает 38 молекул АТФ.

Оба процесса – анаэробный и аэробный – обеспечивают работу мышц энергией, однако, преимущественное использование этих путей метаболизма зависит от многих факторов: продолжительности, интенсивности и типа физической нагрузки, тренированности человека, характера питания и пищевого статуса, свойств окружающей среды (температура, влажность, высота над уровнем моря).

Скорость образования энергии из различных субстратов в мышечной ткани обусловлена активностью ферментов, катализирующих получение энергии. Максимальные скорости образования и общие запасы энергии в различных источниках приведены в таблице 19.2. Наибольшая скорость выделения энергии имеет место при гидролизе запасов АТФ и креатинфосфата. Концентрация креатинфосфата в мышцах в 5 раз выше концентрации АТФ. Процесс рефосфорилирования АТФ с участием креатинфосфокиназы протекает в анаэробных условиях. Общее количество доступной энергии из этого источника весьма ограничено.

Вторым по скорости образования энергии является гликогенолиз в анаэробных условиях до стадии образования лактата. Запасы

Таблица 19.2

Максимальные расчетные величины образования энергии (~P) в мышечной ткани организма человека*

Источник энергии	Скорость образования, ~P ммоль/кг/с	Доступное количество в мышцах, ~P моль
АТФ, креатинфосфат → АДФ, креатин	2,6	0,67
Гликоген → лактат	1,4	6,7
Гликоген → $CO_2 + H_2O$	0,51–0,68	84
Глюкоза → $CO_2 + H_2O$	0,22	18
ЖК → $CO_2 + H_2O$	0,24	4000

* Масса мышц стандартного человека массой 70 кг принята 28 кг.

энергии, получаемой этим путем, на порядок выше, чем запасы энергии макроэргических соединений.

Скорость аэробного гликолиза ниже, чем скорость анаэробного окисления глюкозы, однако, максимальные возможности получения энергии существенно выше в аэробных условиях.

Наибольший запас энергии в теле человека сосредоточен в жирах. Скорость образования энергии при окислении свободных жирных кислот в мышцах соизмерима со скоростью аэробного окисления глюкозы, но максимально возможные запасы энергии, способные выделиться при окислении жирных кислот, на два порядка выше. Это определяет главенствующую роль свободных жирных кислот в обеспечении энергией длительной по времени физической работы мышечной системы человека.

Включение отдельных субстратов и путей образования энергии на различных временных этапах физической работы мышц схематически иллюстрируется на рисунках 19.1 и 19.2.

Запасов энергии в виде АТФ и кретинфосфата достаточно лишь на 5–8 с физической работы мышц, например, при поднятии тяжести, подаче мяча в теннисе или части спринтерского забега на короткие дистанции. При работе продолжительностью более 8 с должны включаться другие пути метаболизма и получения энергии для ресинтеза АТФ.

Продолжительность упражнения									
	секунды			минуты					
	10	30	60	2	4	10	30	60	120
Анаэробный	90	80	70	50	35	15	5	2	1
Аэробный	10	20	30	50	65	85	95	98	99



Рис. 19.1. Относительное значение (в %) аэробного и анаэробного путей обеспечения энергией при максимальной физической нагрузке.

Процесс анаэробного гликолиза – наиболее быстрый путь получения энергии при физической работе продолжительностью более нескольких секунд. Субстратами анаэробного гликолиза являются глюкоза крови или гликоген мышц. Гликоген печени лишь в незначительной степени вовлекается в анаэробный гликолиз. Процесс анаэробного гликолиза способен обеспечивать энергией работающую мышцу в течение 60–120 с. Он имеет значение в обеспечении энергией при спринтерских забегах и спринтерских дистанциях в плавании. Конечным продуктом анаэробного гликолиза является молочная кислота, образующаяся при восстановлении пировиноградной кислоты. Молочная кислота переносится кровью в печень, другие мышцы, мозг, где окисляется до CO_2 и H_2O или участвует в синтезе гликогена в печени и частично в мышцах (последнее особенно активно протекает у тренированных спортсменов).

Процесс анаэробного гликолиза позволяет преодолеть острый недостаток кислорода при интенсивной физической нагрузке. При интенсивной физической нагрузке образование молочной кислоты превышает скорость ее окисления в присутствии кислорода. Молочная кислота, накапливаясь в крови, снижает ее pH, влияет на активность ферментативных процессов и вызывает состояние утомления.

Для поддержания физической работы мышц в течение более 90–120 с необходимо подключение аэробных путей получения энергии в форме АТФ. Аэробным путем окисляются глюкоза, жирные кислоты и уг-

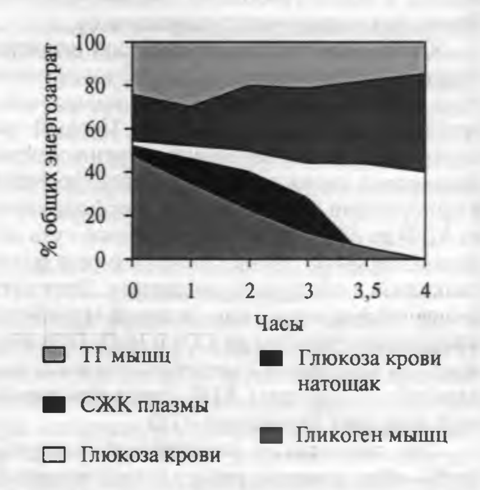


Рис. 19.2. Источники энергии при 4-часовой нагрузке.

леродные остатки аминокислот. Все субстраты аэробного процесса образования энергии в виде ацетил-КоА окисляются в цикле трикарбоновых кислот до CO_2 и H_2O.

Скорость аэробных процессов получения энергии ограничивается доступностью субстратов, кислорода и коферментов, обеспечивающих процесс окисления. В начале физической нагрузки и при переходе к более высокой ее интенсивности значение имеет способность сердечно-сосудистой системы доставлять необходимое количество кислорода. Аэробный путь обеспечения энергией имеет решающее значение в беге на средние и длинные дистанции, в велосипедном спорте и во всех случаях физической нагрузки, продолжающейся более 2 мин.

Процесс расходования и образования энергии происходит постоянно как в работающей, так и в покоящейся мышце. В самом начале физической нагрузки АТФ вырабатывается в анаэробных условиях. Продолжающаяся физическая работа приводит к включению анаэробного гликолиза с образованием молочной кислоты. При продолжении физической нагрузки даже с умеренной интенсивностью преобладающими становятся аэробные пути получения энергии.

Анаэробные механизмы получения энергии обеспечивают работающую мышцу при кратковременной физической работе высокой интенсивности. Это имеет место при спринтерских забегах и коротких дистанциях в плавании, при кратковременных рывках в игровых видах спорта – футболе, баскетболе, гандболе.

Аэробные пути продукции энергии зависят от доступности кислорода и субстратов окисления. На обеспеченность кислородом оказывает влияние соотношение интенсивности и продолжительности физической нагрузки. Эти две характеристики физической работы мышц взаимозависимы. Спортсмен не может выполнять интенсивную силовую нагрузку продолжительное время. Чтобы увеличить время выполнения упражнения, приходится снижать интенсивность нагрузки, например, при беге замедлять скорость бега на длинных дистанциях. Для увеличения продолжительности необходимо снижать интенсивность физической работы.

19.9.3. Субстраты энергетического обмена при различных видах физической нагрузки

Все основные пищевые вещества – белки, жиры и углеводы – являются донорами субстратов для продукции энергии в мышце. Однако на преимущественный выбор субстратов и скорость их окисления в работающей мышце влияет ряд факторов, и в первую очередь, продолжительность и интенсивность физической нагрузки, тренированность человека, а также характер питания. Величины энерготрат различных видов спортивных упражнений и скорость образования энергии из различных субстратов обобщены в таблице 19.3.

Интенсивность нагрузки

Интенсивность физической работы в наибольшей степени определяет выбор субстратов для получения энергии. Высокоинтенсивная кратковременная нагрузка обеспечивается энергией преимущественно за счет анаэробных путей окисления глюкозы, получаемой в результате гидролиза мышечного гликогена (гликогенолиз). Скорость гидролиза

Таблица 19.3

Затраты энергии на выполнение различных спортивных упражнений, скорость образования энергии (~Р моль/мин) и ее количество (~Р моль), получаемое из различных субстратов

Вид спорта	Затраты энергии		Доступность энергии из субстратов		
	скорость потребления	количество	макс. скорость образования	количество	субстраты
Спринт 100 м	2,6	0,43	4,4	0,50	АТФ+фосфокреатин
Спринт 400 м	2,3	1,72	–	–	
Бег 800 м	2,0	3,43	2,35	1,50	Гликолиз (анаэробно)
Бег 1500 м	1,7	6,00	0,85–1,14	85	Окисление глюкозы
Марафон	1,0	150,00	0,4–0,6	4000	Все приведенные выше + окисление свободных жирных кислот
Покой	0,07	0,36	–	–	

мышечного гликогена до глюкозы в анаэробных условиях в 18–19 раз выше, чем в аэробных условиях. Таким образом, при интенсивной физической работе происходит быстрое расходование гликогена мышц. Запасы гликогена в мышцах определяют в конечном итоге возможность продолжительной интенсивной мышечной работы.

В таких видах спорта, как футбол, баскетбол, плавание, скорость расходования гликогена высока и определяет способность поддерживать необходимую интенсивность работы продолжительное время. Расходование гликогена происходит как в анаэробных, так и аэробных системах окисления. Кратковременные интенсивные нагрузки (например, рывки в игровых видах спорта) обеспечиваются анаэробными системами окисления гликогена, а длительная умеренная игровая нагрузка – энергией за счет аэробных путей окисления углеводов и свободных жирных кислот.

В видах спорта с умеренной физической нагрузкой, таких как гимнастика, прыжки, метание снарядов, источниками энергии являются как аэробный путь окисления гликогена так и других субстратов.

При умеренной или низкой физической нагрузке, например, при ходьбе, преимущественно работают аэробные пути окисления, в том числе окисления свободных жирных кислот.

Жирные кислоты не могут быть основным источником энергии при нагрузке высокой интенсивности, так как скорость окисления жирных кислот и продукции энергии низка для обеспечения достаточным количеством энергии в короткое время. При потреблении 1 л кислорода жиры выделяют меньше энергии, чем глюкоза, – соответственно 4,65 и 5,01 ккал/л. Поэтому при меньшей доступности кислорода в случае интенсивной нагрузки мышце выгоднее использовать для получения энергии окисление гликогена и глюкозы, чем свободных жирных кислот.

Глюкоза и свободные жирные кислоты становятся преимущественными субстратами окисления в зависимости от интенсивности и продолжительности физической нагрузки. Физическая работа низкой и умеренной интенсивности (<60% максимального потребления O_2) обеспечивается энергией за счет аэробного окисления свободных жирных кислот. Углеводы становятся преимущественным источником энергии при более интенсивной работе и практически полностью обеспечивают энергией физическую нагрузку с интенсивностью 85–90% максимального потребления O_2. При данной интенсивности физической нагрузки продолжительность работы полностью зависит от доступности гликогена и глюкозы.

Продолжительность нагрузки

Продолжительность физической работы заданной интенсивности влияет на выбор субстрата для получения энергии. Чем больше продолжительность физической нагрузки, тем больше доля энергии, получаемой в результате аэробного окисления свободных жирных кислот. При продолжительности работы 6–10 ч вклад аэробного окисления жирных кислот в обеспечение энергией составляет 60–70%. Однако следует иметь в виду, что жиры не могут окисляться без доступности углеводов. Поэтому гликоген мышц и глюкоза крови являются основными лимитирующими факторами, определяющими работоспособность мышечной системы при любой интенсивности и продолжительности нагрузки.

Тренированность мышц

У тренированных спортсменов количество митохондрий и активность ферментных систем биосинтеза АТФ в мышечных клетках увеличивается. Адаптация сердечно-сосудистой системы позволяет обеспечить аэробные системы окисления субстратов большим количеством кислорода. Эти два признака тренированности мышц позволяют более эффективно обеспечивать окисление свободных жирных кислот при продолжительной физической нагрузке. Тренированность мышц приводит к более низкому дыхательному коэффициенту (за счет окисления жирных кислот), более низкой концентрации молочной кислоты и катехоламинов в крови и, что важно, к уменьшению расходования гликогена мышц при определенной интенсивности физической нагрузки. Эти механизмы адаптации позволяют тренированной мышце более эффективно окислять все виды субстратов, но особенно свободные жирные кислоты.

19.9.4. Характер питания и субстраты энергетического обмена. Углеводная нагрузка и суперкомпенсация уровня гликогена в мышцах

Скорость метаболизма и выбор тех или иных субстратов энергетического обмена зависят от структуры рациона питания челове-

ка. При потреблении высокоуглеводного рациона повышается вклад гликогена в обеспечение энергией. При потреблении рациона с высоким содержанием жиров увеличивается роль жиров в обеспечении энергией. Однако это не означает необходимости потребления высокожирового рациона, так как даже очень худые спортсмены имеют запас жиров в организме. Проблема заключается в том, как повысить скорость окисления и вклад жиров в энергетический обмен. Один из наиболее эффективных путей повышения роли жира в энергетическом обмене – тренированность мышц, а не потребление высокожирового рациона. Высокожировой рацион уменьшает запасы гликогена в мышцах и снижает работоспособность и, в конечном счете, спортивные достижения. Высоко жировой рацион – это всегда рацион с низким содержанием углеводов. Низкие запасы мышечного гликогена при высокожировом рационе ограничивают возможности выполнение интенсивной мышечной работы в период соревнований.

При отсутствии физической нагрузки состав рациона питания мало влияет на уровень отложения гликогена в мышцах. Однако состав рациона оказывает существенное влияние на восполнение запасов гликогена в мышцах, растраченных при физической нагрузке. Голодание и потребление рациона с низким уровнем углеводов после физической нагрузки сопровождается задержкой восполнения запасов гликогена в мышцах, и нормальный его уровень восстанавливается в мышцах только в течение нескольких дней. В то же время потребление после физической нагрузки рациона с высоким содержанием углеводов сопровождается быстрым синтезом гликогена, и его уровень в работавших мышцах становится выше нормального. Этот феномен получил название суперкомпенсации уровня гликогена.

Феномен суперкомпенсации нашел практическое развитие и применение в схеме углеводной нагрузки, используемой в спорте для увеличения содержания гликогена в мышцах перед соревнованием. Суть этого метода в следующем. Примерно за 6 дней до соревнований в течение 3 дней спортсмен потребляет рацион с низким содержанием углеводов и проводит интенсивные тренировки. В этот период происходит практически полное истощение запасов гликогена. Затем в течение 3 дней потребляется рацион с высокой квотой углеводов при минимальных тренировочных нагрузках, а последний день перед соревнованием вообще отводится отдыху. В результате происходит накопление гликогена в мышцах выше нормального уровня, что является важным фактором в поддержании физической работоспособности мышц в период соревнований.

В более простой схеме, использующей явление суперкомпенсации гликогена, спортсмен в течение 2 дней проводит интенсивные тренировки на обычном рационе с нормальным уровнем углеводов, а затем в течение 3 дней применяет высоко углеводный рацион на фоне легких тренировок, при этом последний день тренировки не используется.

Продолжаются исследования по отработке различных схем углеводной нагрузки и суперкомпенсации гликогена применительно к различным видам спорта и характера физических нагрузок.

Существует ряд недостатков и нежелательных последствий применения углеводной нагрузки и суперкомпенсации гликогена в мышцах. Наряду с гликогеном в мышцах накапливается вода и калий (1 г гликогена связан с 2,7 г воды). При этом повышается масса тела, в мышцах ощущается чувство тяжести и скованности.

Общепризнанно, что углеводные нагрузки имеют значение в тех видах спорта, в которых требуется поддержание интенсивной физической работы в течение 1–2 ч и более. Именно в этот период наблюдается истощение запасов гликогена в мышцах. Углеводная нагрузка не применяется в спринтерских видах спорта.

Содержание гликогена в печени в отличие от гликогена в мышцах характеризуется быстрой изменчивостью под влиянием рациона питания даже в состоянии покоя. Утром натощак содержание гликогена в печени человека составляет 14–80 г/кг, или 25–140 г на всю печень массой 1,8 кг. Голодание в течение 1 дня почти полностью истощает запасы гликогена в печени, снижая его концентрацию почти на порядок. Назначение после 1–3-дневного голодания рациона, не содержащего углеводов, не повышает уровень гликогена в печени. Это свидетельствует о том, что процессы глюконеогенеза из белков и жиров недостаточно эффективны для восстановления уровня гликогена в печени. Низкий уровень гликогена в печени на безуглеводном рационе сопровождается снижением количества освобождаемой в кровь глюкозы и транспорта ее в органы и ткани. Однако концентрация глюкозы в плазме крови изменяется незначительно. Назначение высокоуглеводного ра-

циона (90% углеводов по калорийности) быстро повышает уровень гликогена в печени.

Таким образом, решающее влияние на уровень гликогена в мышцах и печени оказывает содержание углеводов в рационе спортсмена. Содержание гликогена в печени прямо зависит от содержание углеводов в рационе как в покое, так и при физической нагрузке. Запасы гликогена в мышцах обусловлены соотношением физической нагрузки и содержания углеводов в рационе питания.

19.10. ПОТРЕБНОСТИ В ПИЩЕВЫХ ВЕЩЕСТВАХ И ЭНЕРГИИ ПРИ ИНТЕНСИВНОЙ МЫШЕЧНОЙ РАБОТЕ

Потребность организма спортсменов в пищевых веществах и энергии зависит от множества факторов, среди которых важнейшими являются:

- масса тела и рост;
- возраст;
- пол;
- величина основного обмена;
- тип, частота, интенсивность и продолжительность тренировок или соревновательного процесса;
- стрессовые нагрузки в период тренировок;
- изменение режима тренировок и отдыха при переездах и перелетах.

Обеспечение оптимальных потребностей в пищевых веществах и энергии требует тщательного отношения к планированию индивидуального питания спортсмена. Тем не менее, можно сформулировать основные принципы и классифицировать потребности в энергии и пищевых веществах для определенных видов спорта. Безусловно, это будут усредненные величины, предназначенные для планирования группового питания спортсменов.

19.10.1. Потребность в энергии

Существуют подробные таблицы энергетической стоимости различных видов физической работы и упражнений, характерных для различных видов спорта (см. Приложение 2). На основе этих коэффициентов физической активности рассчитываются индивидуальные и групповые величины потребности в энергии. Потребность в энергии для различных видов спорта представлена в таблице 19.4. Эти данные представляют средние величины потребности в энергии для различных видов спорта. Их следует использовать для планирования командного питания спортсменов на тренировочных сборах и в период соревнований. Индивидуальные потребности в энергии спортсменов зависят от множества факторов и требуют индивидуального планирования и расчетов исходя из антропометрических данных, графика тренировочного процесса и соревнований.

Современные исследования с использованием двойной метки воды показали, что существуют большие различия между величинами энерготрат бегунов на длинные дистанции и величиной потребления энергии с пищей. Энерготраты оказываются на 10–30% выше, чем оцениваемое потребление энергии с пищей. Первоначально предполагалось, что у тренированных спортсменов

Таблица 19.4

Средние величины энерготрат спортсменов различных видов спорта

Группа	Вид спорта	Энерготраты, ккал	
		мужчины	женщины
I	Шахматы, шашки	2800–3000	2600–3000
II	Акробатика, гимнастика (спортивная, художественная), конный спорт, легкая атлетика (барьерный бег, метание, прыжки, спринт), настольный теннис, парусный спорт, прыжки на батуте, прыжки в воду, прыжки с трамплина на лыжах, санный спорт, стрельба (лук, пулевая, стендовая), тяжелая атлетика, фехтование, фигурное катание	3500–4500	3000–4000
III	Бег на 400, 1500 и 3000 м, бокс, борьба (вольная, дзюдо, классическая, самбо), горнолыжный спорт, плавание, многоборье легкоатлетическое, современное пятиборье, спортивные игры (баскетбол, футбол, волейбол, водное поло, регби, теннис, хоккей с мячом, шайбой, на траве)	4500–5500	4000–5000
IV	Альпинизм, бег на 10 000 м, марафон, ходьба спортивная, биатлон, велогонки на шоссе, гребля академическая, гребля на байдарках и каноэ, коньки (многоборье), лыжные гонки, лыжное двоеборье	5500–6500	5000–6000

имеет место более эффективное использование энергии пищи. Однако тщательные исследования показали, что существует недооценка потребления энергии, связанная с недостаточно точным воспроизведением количества пищи и в целом с неполной оценкой количества потребляемой пищи (см. методы оценки фактического питания).

Использование двойной метки воды позволило оценить максимально возможные величины потребления энергии с пищей, которые наблюдаются при некоторых видах спорта и в экстремальных условиях. Для человека массой 70 кг теоретически оцениваемые максимально возможные энерготраты могут составлять до 12 000 ккал в сутки, что в 5–6 раз превышает величину энерготрат человека, ведущего сидячий образ жизни. В длительных велосипедных ралли энерготраты достигают 8500–10 300 ккал/сут. Остается неясным вопрос о том, может ли желудочно-кишечный тракт и организм в целом усваивать такое количество пищи и энергии в течение какого-то времени.

В период тренировок потребность в энергии для большинства спортсменов составляет 3000–5000 ккал в день. Наибольшие потребности в энергии характерны для таких видов спорта, как марафон, лыжный спорт. В среднем тренировочные занятия увеличивают потребность в энергии на 5–40% в зависимости от вида спорта и графика тренировок.

Потребление пищи регулируется чувством голода, аппетита и чувством насыщения. Как и у обычных людей, стабильная масса тела спортсмена свидетельствует об удовлетворении потребности в энергии при сохранении физической работоспособности. Спортсменам обычно требуется больше времени для сна, поэтому приходится потреблять большие количества пищи в относительно короткий период времени.

19.10.2. Потребность в основных пищевых веществах

Современные научные принципы спортивного питания свидетельствуют о том, что соотношение основных пищевых веществ в рационе спортсменов мало отличается от рекомендаций в целом для населения. Рекомендуется потребление энергии за счет белков, жиров и углеводов такое же, как и для всего населения, соответственно, 10–15%, 25–30% и 60–70% от общей калорийности рациона.

Обращают на себя внимание рекомендации по ограничению потребления энергии за счет жира до 30% от общей калорийности рациона. Эта же величина рекомендуется для всех категорий взрослого населения. Только для видов спорта, требующих выполнения продолжительной физической работы, потребление энергии за счет жиров может быть несколько увеличено для того, чтобы обеспечить высокую энергетическую плотность рациона. Обеспечение высокой потребности в энергии требует потребления больших объемов пищи, что не всегда возможно.

В зависимости от тренировочного режима потребление энергии за счет углеводов у спортсменов должно составлять 60–70%, по крайней мере не менее 50% от общей калорийности рациона.

Данные по изучению фактического питания спортсменов разных видов спорта свидетельствуют о том, что потребление жиров и белков существенно выше современных рекомендаций.

Потребность в углеводах

Учитывая роль углеводов пищи в поддержании уровня субстратов анаэробного и аэробного путей обеспечения энергией работающей мышцы, сохранению высокой квоты углеводов в общей калорийности рациона спортсменов должно уделяться особое внимание. При этом увеличение потребления углеводов может быть получено за счет сокращения в первую очередь доли жиров, а также белков.

Первичным источником глюкозы в работающей мышце являются собственные запасы мышцы. При их истощении включается пополнение глюкозы за счет гликогенолиза (гидролиз гликогена), а затем за счет глюконеогенеза (биосинтез глюкозы из белков и жиров). Оба процесса протекают в печени. При продолжении физической работы свыше 90 мин (например, в марафоне) начинают прогрессивно снижаться запасы гликогена в мышцах. При снижении уровня гликогена до критического уровня интенсивная физическая работа не может продолжаться. Этот момент у спортсменов-марафонцев носит название «удар о стенку»: в определенный момент бега спортсмен ощущает невозможность бега в быстром темпе и должен либо остановиться, либо существенно снизить темп.

Истощение запасов гликогена может происходить постепенно, например, при повторных тренировках или повторных интенсивных непродолжительных нагрузках, когда ресинтез гликогена не обеспечен достаточным потреблением углеводов пищи.

Описан классический эксперимент, в котором спортсмены проводили интенсивные тренировки по 2 ч в день на фоне рациона, содержащего 40% углеводов по калорийности. Через несколько дней спортсмены теряли способность выполнять физическую нагрузку даже невысокой интенсивности. При этом содержание гликогена в мышцах в ходе эксперимента прогрессивно снижалось, что и явилось причиной резкого снижения физической работоспособности. При потреблении рациона с высоким содержанием углеводов уровень гликогена в мышцах в условиях такого же режима тренировок оставался высоким, и спортсмены были способны выполнять тестируемые тренировочные нагрузки. Этот эксперимент убедительно показал, что только ежедневное потребление рациона питания с достаточно высоким содержанием углеводов обеспечивает восполнение запасов гликогена в мышцах и поддержание физической работоспособности спортсменов.

Потребление углеводов при интенсивных тренировках должно составлять 7–10 г/кг массы тела в день, чтобы предотвратить истощение запасов гликогена в мышцах и печени и обеспечить их ресинтез. Это означает, что при массе тела 70 кг спортсмен должен потреблять 350–700 г углеводов.

Выбор типа углеводов в зависимости от фазы тренировочного процесса и соревнований

Выбор типа углеводов — простые или сложные — может быть основан на их свойстве повышать концентрацию глюкозы в плазме крови, т.е. на гликемическом индексе (см. гл. 4). Классификация углеводсодержащей пищи по гликемическому индексу представлена в таблице 19.5. Углеводы с умеренным или высоким гликемическим индексом рекомендуется потреблять в первые 6–24 ч после физической нагрузки для быстрого восполнения запасов гликогена. В более поздние сроки после нагрузки хорошим эффектом на восполнение запасов гликогена обладают сложные углеводы с низким гликемическим индексом.

Потребление углеводов перед соревнованием

Пища спортсмена перед тренировкой или соревнованиями выполняет две функции. Она утоляет чувство голода и поддерживает уровень глюкозы в крови перед тренировочной или соревновательной нагрузкой. Тренировки утром натощак приводят к быстрому истощению запасов гликогена в печени и могут нарушить физическую работоспособность, особенно при продолжительной тренировочной нагрузке. Потребление пищи, содержащей достаточную квоту углеводов по калорийности (60–70%) способствует поддержанию достаточного уровня гликогена в печени. В связи с этим пища, принимаемая перед тренировкой или соревнованиями должна быть высокоуглеводной, нежирной и легко перевариваемой. Жиры должны быть ограничены в связи с задержкой опорожнения желудка и скорости переваривания жир-

Таблица 19.5

Классификация углеводов пищи по величине гликемического индекса

Низкий гликемический индекс (<60)	Средний гликемический индекс (60–85)	Высокий гликемический индекс (>85)
Фруктоза	Хлеб из цельного зерна	Глюкоза, сахароза, мальтоза, мед
Яблоки	Макаронные изделия	Хлеб ржаной и пшеничный из муки высших сортов
Ягоды и косточковые фрукты (вишня, слива, абрикосы, персики) и большинство других фруктов	Крупы овсяная, гречневая, рисовая, кукурузная, злаковые хлопья	Кондитерские изделия и сладости
Бобовые	Бананы	Изюм
Молоко и кисломолочные продукты, мороженое	Картофельные чипсы	Картофель
Орехи	Апельсины и апельсиновый сок	Сладкие напитки
Томаты	Виноград	Специализированные спортивные продукты, содержащие простые сахара или полимеры глюкозы

ной пищи. Пища, принимаемая перед соревнованиями, должна содержать не более 25% жира по калорийности.

Соревнования с наполненным желудком могут вызвать тошноту, рвоту и нарушение процессов пищеварения, поэтому принимать пищу следует за 3–4 ч до начала соревнований. При этом пища должна содержать 200–350 г углеводов (около 4 г/кг массы тела спортсмена). Такой режим приема пищи позволяет к моменту соревнований прийти с опорожненным желудком и усвоенными пищевыми веществами, с повышенным уровнем гликогена в печени и мышцах и глюкозы в крови. Чем ближе по времени прием пищи к моменту соревнований, тем он должен быть меньшим по объему. Так, если за 4 ч до соревнований рекомендуется потребление углеводов 4 г/кг, то за 1 ч до соревнований – 1 г/кг массы тела.

В меню перед соревнованиями рекомендуются хлеб и несдобные хлебобулочные изделия, каши или зерновые хлопья с низкожирным или обезжиренным молоком, низкожирный йогурт или кефир, картофель отварной, макароны, джем и варенье и другие продукты, богатые сложными и простыми углеводами.

За 15 мин до продолжительных соревнований следует выпивать 150–200 мл воды или другой жидкости. Это позволит сохранить эту жидкость без потери с мочой, так как в период физической нагрузки почки снижают выработку мочи для компенсации потерь жидкости.

Следует иметь в виду, что может существовать индивидуальная чувствительность спортсмена к действию простых углеводов с развитием гипогликемической реакции после выброса инсулина в ответ на потребление простых углеводов. Поэтому потребление большого количества простых сахаров перед соревнованием может быть не показано таким спортсменам.

Потребление углеводов в период соревнований

Потребление углеводов в период соревнований преследует цель обеспечения достаточным количеством энергии при длительных физических нагрузках, продолжающихся более 1 ч. Наиболее удобной формой подачи энергии в период соревнований являются напитки, содержащие углеводы и другие пищевые вещества. Спортивные напитки позволяют одновременно с восполнением жидкости обеспечивать дополнительное поступление энергии и поддерживать нормальный уровень глюкозы в крови. Оба фактора – регидратация и обеспечение энергией – играют существенную роль в поддержании работоспособности спортсмена в период длительных соревнований, требующих выносливости.

Специальными исследованиями показано, что потребление углеводов в период длительных соревнований следует поддерживать со скоростью 25–30 г/мин или 1 стакан 6–8% раствора углеводов каждые 15–20 минут. Такой режим обеспечивает поступление углеводов в ткани в период развития усталости со скоростью 1 г/мин. Концентрация углеводов в напитках в период соревнований должна быть не менее 5% и не более 10%. Более низкая концентрация малоэффективна, а более высокая может вызывать спазматические боли, тошноту, понос.

Улучшение работоспособности спортсменов под влиянием углеводных подпиток в период соревнований связано с поддержанием достаточного уровня глюкозы в крови. На этапе истощения депо гликогена в мышцах именно глюкоза крови утилизируется для получения энергии. Утилизация мышцами глюкозы крови позволяет отсрочить наступление усталости и сохранить работоспособность и выносливость спортсмена.

Потребление углеводов после соревнований

В период реабилитации после соревнований скорость ресинтеза гликогена в мышцах составляет 5% в час от количества расходованного гликогена. Таким образом, полное восполнение депо гликогена в мышцах возможно примерно через 20–24 ч при условии потребления около 600 г углеводов. Потребление углеводов должно начинаться сразу после окончания соревновательной нагрузки. При потреблении углеводов в дозе 2 г/кг массы тела сразу после соревнований синтезируется 15 ммоль гликогена на кг массы тела. Когда потребление углеводов задерживается на 2 ч, то это приводит к снижению эффективности синтеза гликогена на 66%, т.е. синтезируется только 5 ммоль гликогена на кг массы тела. Эти факты убедительно свидетельствуют в пользу как можно более ранней организации потребления углеводов после соревнований, так как отсрочка снижает эффективность ресинтеза гликогена.

Для эффективного и быстрого восстановления запасов гликогена спортсмен должен в течение 30 мин после соревнования потребить 100 г углеводов. Это является непростой

задачей. Непосредственно после тяжелой физической нагрузки повышена температура тела и снижен аппетит, что затрудняет потребление пищи с высоким содержанием углеводов. В этом случае более приемлемым способом потребления углеводов являются углеводсодержащие напитки, одновременно выполняющие функцию регидратации.

Быстрому ресинтезу гликогена способствует добавление 5–9 г белка на каждые 100 г углеводов, потребляемых после соревнований. Добавление небольшого количества белка активирует фермент гликогенсинтетазу, регулирующую биосинтез гликогена в мышцах. В первые часы после нагрузки следует подбирать такой состав пищи, чтобы на каждые 100 г углеводов приходилось 5–9 г белка (или не более 10% белка по калорийности).

19.10.3. Потребность в белке

Современная наука о питании и физиология спорта не подтверждают существующую среди спортсменов и тренеров веру в то, что высокое потребление белка способствует повышению работоспособности и достижению высоких результатов. Безусловно, для развития и нарастания мышечной массы необходим белок. Однако обычно рекомендуемые уровни потребления белка для населения (12–15% от общей калорийности рациона) обеспечивают достаточное количество аминокислот для построения и обновления мышечной ткани при непременном условии обеспечения достаточного количества энергии за счет углеводов и жиров.

Потребность в белке при нагрузках, требующих выносливости

Начало умеренных тренировок на выносливость сопровождается снижением азотистого баланса, свидетельствующим о повышении потребности в белке. Однако через 2 нед. тренировок азотистый баланс становится более положительным, чем до начала тренировок при одинаковом потреблении белка. Из этого следует, что адаптация к умеренным нагрузкам на выносливость приводит к снижению потребности в белке по сравнению с потребностью в нем при сидячем образе жизни, при условии адекватного обеспечения энергией.

Интенсивные нагрузки на выносливость повышают потребность белке вследствие увеличения деградации белка в мышцах. Исследованиями установлено, что потребность в белке при интенсивных нагрузках на выносливость может повышаться до 1–1,5 г/кг массы тела. При этом должно быть обеспечено адекватное потребление энергии. При исследовании мужчин-бегунов на 10 000 м показано, что если потребность в энергии не удовлетворяется хотя бы на 100 ккал/день, то белки начинают расходоваться на энергетические нужды и азотистый баланс становится отрицательным даже при потреблении белка 2 г/кг массы тела. Достаточное количество энергии за счет углеводов и жиров оказывает белок-сберегающий эффект.

Потребность в белке при силовых видах нагрузки

Потребность в белке при силовых видах спорта и бодибилдинге приобрело характер распространенного мифа среди спортсменов и широкой общественности. Традиционный миф заключается в том, что чем выше потребление белка, тем больше величина мышц. Большинство штангистов и культуристов потребляют не менее 1,2–3,5 г белка на кг массы тела. При этом большинство белка потребляется за счет специальных белковых добавок в виде чистого белка или концентратов. Такая практика традиционно поддерживается в среде спортсменов, хотя не имеет достаточного научного обоснования.

Потребность в белке при силовых нагрузках складывается из двух компонентов: потребности для поддержания азотистого баланса и потребности для наращивания мышечной массы тела, которое обеспечивается только при положительном азотистом балансе. Поддержание азотистого баланса не требует повышения потребления белка при силовых нагрузках у тренированного спортсмена по сравнению с сидячим образом жизни. Однако в начале силовых тренировок требуется более высокое количество белка для поддержания азотистого равновесия.

У хорошо тренированных штангистов положительный азотистый баланс при любой нагрузке обеспечивается при потреблении белка в количествах 1,5 г/кг массы тела. Более высокие количества белка не дают никаких дополнительных преимуществ ни в величине ретенции азота и белка в организме, ни в спортивных результатах. Удовлетворение потребности в белке как обычного населения, так и спортсменов силовых видов спорта вполне возможно путем потребления обычных продуктов питания.

Потребление больших количеств белка, значительно превышающих потребности организма, в том числе и спортсменов силовых видов спорта, сопровождается снижением

потребления энергии за счет углеводов, что может влиять на максимальную работоспособность спортсмена. Высокобелковая пища, как правило, богата жирами и бедна углеводами.

Высокобелковый рацион приводит к увеличению диуреза и дегидратации организма, а также к повышению экскреции кальция с мочой. Перечисленные факторы неблагоприятного влияния больших количеств белка имеют значение как для питания спортсменов, так и людей, ведущих сидячий образ жизни.

Тем не менее продолжается дискуссия о целесообразности применения чистых препаратов белка или аминокислот в питании спортсменов силовых видов спорта. Эта дискуссия поддерживается уже упоминавшимся традиционным представлением о влиянии больших количеств белка на величину мышечной массы и силы.

Хорошо контролируемыми исследованиями не подтверждаются рекомендации применения больших доз отдельных аминокислот или их комбинаций в виде добавок. Потребление чистых аминокислот считается небезопасным для здоровья, тем более если добавки аминокислот применяются взамен потребления белоксодержащей пищи.

В таблице 19.6 представлен анализ компонентов, из которых складывается потребность в белке спортсменов-подростков. Вследствие бурного роста и развития мышечной системы потребность в белке тренирующегося подростка выше, чем у взрослых атлетов. Оценки, представленные в таблице, относятся к максимальным величинам, учитывающим все факторы, из которых складывается потребность в белке. Таким образом, потребление белка в количестве 1,5 г/кг массы тела обеспечивает все потребности подростков, занимающихся силовыми видами спорта с энерготратами не менее 3500 ккал/сут. Учитывая, что потребление белка с обычным рационом составляет 12–15% от общей калорийности, то фактическое потребление белка составляет 100–130 г/сут. Таким образом, питание молодого атлета обычными продуктами не требует дополнительного обогащения рациона белком.

Для женщин-гимнасток или занимающихся хореографией, потребляющих малое количество пищи, расчет потребности в белке следует проводить не по вкладу в общую калорийность (это даст очень низкие абсолютные величины), а учитывать потребление на единицу массы тела, которое должно составлять 1–1,5 г/кг массы тела.

С другой стороны, для спортсменов, энерготраты которых крайне высоки (5000 ккал и более), расчет потребности в белке и его потребления, исходя из 12–15% по калорийности, будет давать очень высокие величины и приводить к избыточному потреблению белка.

19.10.4. Спортивные нагрузки и потребность в жирах

Выполнение максимальных по интенсивности физических нагрузок невозможно без участия гликогена печени. Жиры являются основными источниками энергии, вырабатываемой аэробным путем и расходуемой при физической работе мышц легкой и умеренной интенсивности. Физическая культура с позиций сохранения и упрочения здоровья должна полагаться в основном на легкую и умеренную степень тяжести физической нагрузки, при которой происходит окисление жиров для обеспечения энергией работающей мышцы.

Запасы гликогена в организме человека оцениваются в 2500 ккал, тогда как запасы

Таблица 19.6

Оценка потребности в белке спортсмена-подростка массой 70 кг

Факторы, определяющие потребность в белке	г/сут.
Обязательные потери азота с мочой, калом, кожей и другие потери	28,7
30% надбавка на вариабельность индивидуальной потребности	8,6
Обеспечение максимальной скорости роста	4,8
Потери азота с потом при 4-часовой тренировке в теплом помещении	7,5
Обеспечение увеличения мышечной массы	6,8
Поправка на усвояемость белков пищи по сравнению со стандартным белком	8,6
Энергетическое использование белка	39,5
Общая потребность в белке = 1,5 г/кг	104

жиров, например у мужчины массой тела 70 кг, могут обеспечить 57 000 ккал (при содержании жира в теле около 10%). Даже очень худые люди имеют достаточно жира в организме для выполнения продолжительной физической работы.

Существующие рекомендации предполагают потребление атлетами различных специализаций 20–30% жира по калорийности рациона. Потребление более высоких квот жира по калорийности сказывается в первую очередь на сокращении квоты углеводов в энергетическом балансе рациона. В специальном исследовании физической работоспособности гребцов убедительно показано, что на высокожировом (40% энергии за счет жира) низкоуглеводном рационе способность спортсменов выполнять максимальные нагрузки существенно ниже, чем на низкожировом (20%) высокоуглеводном рационе. При этом содержание гликогена в мышцах на высокоуглеводном рационе выше, чем на высокожировом. Низкожировой высокоуглеводный рацион имеет значение для таких видов спорта, как гимнастика, гребля, плавание, фигурное катание, бокс, дзюдо, требующих взрывной силы и скорости, когда необходимо анаэробное получение энергии.

Потребление высокожирового рациона нецелесообразно также с общих позиций здорового питания, так как высокое потребление жира связывается с риском развития сердечно-сосудистых заболеваний, ожирения и некоторых видов злокачественных новообразований.

Несмотря на физиологическую значимость жиров, нет необходимости уделять особое внимание обеспечению высокого уровня потребления жиров. Ограничение потребления жира до 20–30% от общей калорийности рациона способствует снижению жировой массы тела, снижению потребления энергии с пищей, но может способствовать увеличению нутриентной плотности рациона на единицу потребляемой энергии.

Не рекомендуется резкое снижение квоты жира по калорийности до 15% и ниже. Резкое снижение квоты жира затрудняет удовлетворение потребности организма в энергии, а также снижает запасы внутримышечных триглицеридов, являющихся источником энергии для мышц при низкой интенсивности мышечной нагрузки. Рацион, содержащий 20–30% жира по калорийности, требует усилий по его планированию и составлению, особенно при необходимости создания рациона высокой калорийности.

19.10.5. Потребность в минеральных веществах и витаминах

Современные научные данные о влиянии минеральных веществ и витаминов на физическую работоспособность предполагают, что при нормальной обеспеченности организма витаминами и минеральными веществами достигается обеспечение максимальной работоспособности. Применение мегадоз витаминов или минеральных веществ не имеет никаких дополнительных преимуществ перед нормальной обеспеченностью организма.

Интенсивная физическая нагрузка, безусловно, повышает потребность в витаминах и минеральных веществах. Но эта потребность удовлетворяется при правильном питании за счет увеличения количества потребляемой пищи, необходимой для покрытия потребности спортсмена в энергии. Учитывая нарушения и недостатки питания спортсменов, следует использовать дополнительное применение поливитаминных и минеральных добавок. Однако применяемые дозы витаминов и минеральных веществ должны быть соизмеримы с физиологической суточной потребностью в этих пищевых веществах. Еще раз подчеркнем, что нет никаких научных данных о том, что потребление больших количеств витаминов и минеральных веществ, в десятки и сотни раз превышающих суточную потребность, не дает никаких преимуществ в работоспособности и повышении спортивных результатов в любых видах спорта.

Применение умеренных доз витаминных или минеральных препаратов обусловлено необходимостью профилактики дефицитных состояний и удовлетворения повышенной потребности в ряде минеральных веществ и витаминов.

Железо

Как компонент гемоглобина и миоглобина железо выполняет важнейшую роль в акцепции и переносе кислорода в мышечной ткани. Миоглобин действует в мышце как акцептор кислорода, передавая его в митохондрии. Железо также является компонентом цитохромов дыхательной цепи, в которой генерируется АТФ.

Железодефицитная анемия проявляется в существенном снижении физической работоспособности любого человека, тем более спортсмена, от которого требуется максимальная работоспособность. Обеднение депо железа в печени, селезенке и костном мозгу, которое диагносцируется по снижению кон-

центрации ферритина в плазме крови, оказывает отрицательный эффект на физическую работоспособность, даже когда нет клинических и лабораторных признаков железодефицитной анемии. Содержание ферритина в плазме крови рекомендуется использовать как маркер обеспеченности организма железом, а его снижение в плазме крови – как признак дефицита железа.

Риск развития дефицита железа высок у спортсменов-подростков, как девушек, так и юношей, у женщин-спортсменок при обильных потерях крови в период менструаций, особенно при ограниченной калорийности рациона, вызванной необходимостью снижения или поддержания низкой массы тела.

Интенсивные тренировочные нагрузки иногда могут вызвать транзиторную анемию спортсменов, которая характеризуется снижением числа и объема эритроцитов и уровня гемоглобина в крови. При этом структура и функциональные свойства эритроцитов остаются нормальными. Работоспособность спортсмена может не нарушаться. Транзиторная анемия обусловлена разбавлением крови, внутрисосудистым гемолизом эритроцитов, потерями железа через желудочно-кишечный тракт и с потом. Потери железа через желудочно-кишечный тракт наблюдаются довольно часто у бегунов на длинные дистанции. Это явление диагносцируется путем анализа гемоглобина в кале.

Потери железа с потом наблюдаются при интенсивных нагрузках в теплой окружающей среде. Концентрация железа в поте при интенсивных тренировках составляет 0,13–0,42 мг/л. Интересно отметить, что в жаркой среде (35°С) концентрация железа в поте ниже, чем в относительно теплой среде (25°С). Но в силу большего объема пота, выделяемого в жарком климате, общие потери железа были одинаковы при тренировочной нагрузке в течение 1 ч. При этом мужчины теряют с потом в три раза больше железа, чем женщины. Наибольшие потери железа с потом наблюдаются в первые 30 минут выполнения нагрузок и выделения пота.

Обогащение рациона железом или добавки железа в виде препаратов увеличивают депо железа в организме спортсменов с дефицитом железа. Назначение железа спортсменам, не имеющим его дефицита, не влияет на физическую работоспособность. Большие дозы железа (более 70 мг/день) могут оказывать токсический эффект, особенно при гемохроматозе. Применение препаратов железа оправдано только у спортсменов, страдающих его дефицитом или анемией. При установлении дефицита железа даже при отсутствии признаков анемии препараты железа должны применяться в сочетании с витамином С, улучшающим усвоение негемового железа.

Кальций

Интерес к обеспечению потребности в кальции связан с его значением в формировании кости и обеспечении ее плотности и прочности. Остеопороз – довольно частое заболевание, поражающее женщин в период менопаузы. Среди факторов риска развития остеопороза выделяют гормональные нарушения, в первую очередь недостаточность эстрогенов, недостаточное потребление кальция и низкую физическую активность.

Прирост массы костной ткани происходит до 35–40-летнего возраста человека. Однако пик прироста костной ткани приходится на возраст 14–24 года. Плотность кости формируется в подростковом и юношеском возрасте. В этот период наиболее высока потребность в кальции. Важно в этом возрасте и поддержание адекватного уровня физической активности, особенно у девушек и женщин. Частота переломов длинных трубчатых костей у женщин старшего возраста обратно зависит от плотности и массы костной ткани, достигаемой к 35-летнему возрасту. Формирование в молодом возрасте плотной и прочной костной ткани при достаточном потребления кальция и уровне физической активности является важнейшим фактором профилактики остеопороза в зрелом и пожилом возрасте.

В 1997 г. Американский совет по спортивной медицине сформулировал понятие «патологическая триада» у женщин-спортсменок, которое включает недостаточность эстрогенов и аменорею, расстройство аппетита и снижение запасов жира в теле, а также снижение массы костной ткани. Встречается триада у интенсивно тренирующихся женщин, у которых развивается аменорея. Недостаточность эстрогенов приводит к потере массы костной ткани и снижению ее плотности и прочности. В лечении аменореи применяют эстрогены, рекомендуют повышенное потребление кальция, витамина D, повышение потребления энергии и снижение интенсивности тренировок.

Напомним, что потребность в кальции может быть удовлетворена только при необходимом потреблении молочных продуктов или продуктов, обогащенных кальцием.

19.10.6. Витамины антиоксидантного действия

Выполнение интенсивной физической работы повышает потребление кислорода тканями в 10–15 раз по сравнению с состоянием покоя. Повышенное потребление кислорода является фактором риска развития «окислительного стресса», ведущего к генерации свободных радикалов кислорода и индукции перекисного окисления липидов (ПОЛ). Большинство исследований не фиксируют прямо свободные радикалы в мышце, а оценивают эффекты, индуцируемые свободными радикалами, такие как образование вторичных продуктов ПОЛ. К таким продуктам относят малоновый диальдегид и диеновые конъюгаты, обнаруживающиеся в крови, или пентан, выделяемый с выдыхаемым воздухом. Особенно сильно выражено действие физической нагрузки на образование продуктов ПОЛ у нетренированных людей.

В организме существуют антиоксидантные ферментные и неферментные системы, улавливающие и нейтрализующие свободные радикалы и продукты ПОЛ. В процессе повышения тренированности происходит усиление активности антиоксидантных ферментов и снижается количество образующихся продуктов ПОЛ в ответ на интенсивную физическую нагрузку.

Основную роль в системе антиоксидантной защиты играют пищевые факторы – витамин Е и С, β-каротин, восстановленный глутатион, селен, являющийся кофактором фермента глутатионпероксидазы. Увеличение потребления витаминов антиоксидантного действия приводит к уменьшению образования продуктов перекисного окисления липидов, но полностью не прекращает его при физической нагрузке. Под действием антиоксидантных витаминов существенно уменьшается повреждение мышечных клеток продуктами окислительного стресса, улучшается восстановление мышцы после нагрузки. Однако дополнительный прием антиоксидантных витаминов не улучшает спортивные результаты по сравнению с нормальной обеспеченностью организма этими пищевыми факторами.

19.11. ОСНОВНЫЕ ПАРАМЕТРЫ СПОРТИВНОГО ПИТАНИЯ

В период тренировок

Рацион питания спортсменов в основе своей может быть построен на обычных доступных продуктах питания и в нем не должны нарушаться основные правила и принципы здорового питания.

Потребность в пищевых веществах определяется тремя основными факторами: повышенной потребностью в энергии, потоотделением и наращиванием массы тканевых (мышечных в первую очередь) белков.

Высокая потребность спортсменов в углеводах обусловлена необходимостью создания депо гликогена и для быстрого восстановления после тренировок и соревнований. Для видов спорта, требующих выносливости, потребление углеводов должно составлять 60% общей калорийности рациона или 6–8 г/кг массы тела, а для спортсменов других видов спорта – 55% или 5–6 г/кг массы тела.

Потребность спортсменов в белке повышается в соответствии с повышением потребности в энергии, обусловленной интенсивностью и тяжестью физических нагрузок (видом спорта) и составляет 1–1,5 г/кг массы тела. Эта потребность удовлетворяется при потреблении рациона, включающего животные продукты, в котором за счет белка обеспечивается 12–15% энергии. У спортсменов с низкими энергетическими затратами (1600–2200 ккал) для обеспечения потребления белка в количестве 1–1,5 г/кг массы тела белок должен составлять 15–20% от общей калорийности рациона. При очень высоких энерготратах, превышающих 4000 ккал, потребность в белке будет удовлетворяться при потреблении около 10% энергии за счет белка.

Рацион спортсменов не должен содержать высокую долю жира по калорийности, так как это приведет к уменьшению доли энергии, потребляемой за счет углеводов или белков. Потребление жира рекомендуется на уровне около 25–30%, но не менее 20% общей калорийности суточного рациона. Две трети жиров должны составлять ненасыщенные жирные кислоты.

Хорошо спланированный рацион обеспечивает потребность в витаминах и минеральных веществах. Для гарантированной профилактики развития дефицитных состояний рекомендуется использовать витаминно-минеральные добавки в дозе, примерно равной суточной потребности взрослого человека в микронутриентах. Высокие дозы витаминов и микроэлементов не оказывают никакого эффекта на увеличение работоспособности и результативности спортсменов. Специальное внимание должно уделяться обеспеченности железом и предупреждению анемии и остеопороза у женщин.

Физическая нагрузка, хотя и вызывает потери электролитов с потом, однако потребле-

ние их с пищей достаточно для компенсации потерь. Потери жидкости с потом как минимум удваивают потребность спортсменов в питье до 6–7 л в сутки. Спортсмены должны обратить внимание на необходимость потребления в период длительной тренировочной нагрузки 0,5–1,0 л жидкости в 1 ч. После тренировки часто следует пить больше, чем это диктуется чувством жажды.

В период соревнований

Перед ответственными соревнованиями величина тренировочных нагрузок снижается. Если потребление энергии сохраняется прежним, то возможно увеличение массы тела. Поэтому при снижении тренировочных нагрузок за 2 нед. до соревнований необходимо снизить потребление энергии, т.е. калорийность суточного рациона.

Высокие дозы витаминов и минеральных компонентов не рекомендуются, так как не имеют эффекта на повышение работоспособности и спортивного результата.

Необходимо контролировать водный баланс перед соревнованиями путем взвешивания по утрам. Спортсмен перед соревнованиями должен пить больше, чем ему подсказывает чувство жажды.

В период соревнований водному балансу придается особое значение, так как потери воды с потом нарушают работоспособность спортсмена. При этом питье сочетается с потреблением в составе напитков углеводов для поддержания уровня глюкозы в крови. В теплое время и при интенсивной физической нагрузке пить следует 0,5–1,0 л/ч с начала соревнований. Лучше это делать мелкими дозами: 100–200 мл через 10–15 мин. В длительных единоборствах (метание, прыжки) достаточно употребление 300–600 мл жидкости в 1 ч.

Очень важный этап реабилитации спортсмена после соревнований – регидратация, сочетающаяся с потреблением в составе напитков углеводов с целью восстановления депо мышечного гликогена.

Глава 20. ОСОБЕННОСТИ ПИТАНИЯ НА ЭТАПАХ ОНТОГЕНЕЗА

Значение питания велико на всех этапах жизненного цикла человека. Однако особо важное значение питание приобретает на этапах бурного роста и развития. Все большее внимание привлекают исследования, показывающие исключительное значение условий развития плода во внутриутробном периоде, роста и развития детей и подростков на формирование здоровья в зрелые годы и в старости. Значение питания на этапах бурного роста и развития не ограничивается только предупреждением болезней недостаточности питания. Привлекает все большее внимание роль питания на ранних этапах онтогенеза в на заболеваемость в зрелом возрасте основными неинфекционными заболеваниями современного человека. Становится ясным, что причины болезней взрослого периода жизни начинают формироваться в раннем возрасте.

20.1. ПИТАНИЕ В ПЕРИОД БЕРЕМЕННОСТИ

Состояние питания беременной женщины является важнейшей предпосылкой ее здоровья и способности выносить и выкормить здорового ребенка. При хорошо сбалансированном обычном рационе питания приспособительные механизмы позволяют удовлетворить потребности беременной и плода в пищевых веществах без специальной дополнительной коррекции питания при условии удовлетворения повышенной потребности в энергии. При неадекватном питании необходима коррекция с целью обеспечения потребностей матери и плода.

Таблица 20.1

Увеличение массы тела в период беременности

Период беременности, нед.	Прирост массы тела, кг
1–12	0
13–20	2,4
21–24	1,5
25–28	1,9
29–32	2,0
33–36	2,0
37–40	1,2
Всего	10–12

20.1.1. Физиологическая перестройка метаболизма и утилизации пищевых веществ при беременности

Увеличение массы тела

Обязательным признаком беременности является увеличение массы тела женщины. Из всех биологических факторов наибольшее влияние на массу плода при рождении оказывает прибавка массы тела женщины в период беременности. Прибавка массы тела в норме при отсутствии отеков составляет в среднем 10–12 кг.

В I триместре беременности прирост массы тела незначителен, во II и III триместрах прирост составляет 350–400 г в неделю. Прибавка массы тела в различные сроки беременности представлена в таблице 20.1. При этом материнские ткани (кровь, матка, грудные железы, жировая ткань) увеличиваются преимущественно во II триместре и составляют около 6 кг из 11 кг общего прироста. Оставшиеся 5 кг приходятся на ткани плода, плаценту и амниотическую жидкость. Особенно интенсивно растет плод в период 24–38 нед. беременности. Прибавка массы плода в этот период составляет около 30 г/день, или более 200 г в неделю.

Принято считать, что прибавка массы тела менее 1 кг в месяц должна привлечь внимание к выяснению причины. Следует считать ненормальным, если прибавка в массе тела составила 1 кг в неделю и более. Это может быть вызвано только задержкой воды в организме.

Из 11 кг прибавки массы тела беременной 7 кг приходится на воду (из них 5–6 кг внеклеточная жидкость матери), 3 кг – отложения жира, около 1 кг приходится на белок. Жир при беременности откладывается преимущественно на бедрах и боках. Накопленный жир в теле женщины служит запасным

энергетическим материалом для гарантированного обеспечения необходимой величины лактации в первые недели после родов. Нормальные величины отложения жира в период беременности гарантируют продукцию молока в течение нескольких недель при любых условиях питания женщины.

Необходимый или желательный прирост массы тела в период беременности зависит от исходной массы тела женщины до беременности, которая оценивается и классифицируется по индексу массы тела (табл. 20.2). Чем ниже масса тела перед беременностью, тем выше должен быть прирост массы тела в период беременности. При наличии признаков ожирения до беременности достаточна прибавка массы тела 7–8 кг. Напротив, при недостаточности питания перед беременностью прибавка массы тела должна быть выше нормальной – 14 кг и более. Недостаточность питания перед беременностью, а также недостаточный прирост массы тела в период беременности проявляется в низких размерах плода (недостаточной массе и длине тела) при рождении. Особенно сильно влияние на массу плода при рождении оказывает недоедание матери во II и III триместрах беременности.

Как ограничение энергетической ценности пищи, так и специальные диеты, способствующие ненормально высокой прибавке массы тела беременной не дают никакого положительного эффекта на рост и развитие плода.

Метаболические изменения при беременности

В конце срока беременности плод использует в день 35 г глюкозы, 7 г аминокислот, 1,7 г жирных кислот. Плод живет главным образом за счет глюкозы.

Приспособительные механизмы в период беременности способствуют более эффективному всасыванию пищевых веществ. Увеличение концентрации эстрогена и прогестерона в крови и повышенная чувствительность тканей к инсулину создают условия для анаболических процессов. В плазме крови возрастает концентрация T_3 и T_4, что напоминает картину легкого гипертиреоидизма. Увеличение содержания холецистокинина после приема пищи способствует более эффективному всасыванию пищевых веществ. Увеличивается эффективность всасывания в кишечнике железа и кальция.

В период беременности азотистый обмен становится более эффективным. К концу беременности снижаются образование и экскреция мочевины, что способствует сбереганию азота и белка. В плазме крови повышается концентрация триглицеридов и холестерина.

Отложение запасного жира в результате анаболической направленности обмена веществ – одна из основных причин дополнительной потребности в энергии для беременной женщины в I и II триместры. В III триместре беременности потребность в энергии и пищевых веществах обусловлена ростом плода и плаценты.

Объем крови и гемодинамика

Объем плазмы при беременности повышается на 40%. Увеличение объема плазмы крови начинается с 10-й недели и выходит на постоянный уровень к 30–34 нед., давая прирост массы тела на 1 кг. Чем больше плод, тем больше объем плазмы крови у матери. Объем эритроцитов повышается на 18% без обогащения рациона беременной железом и на 30% при дополнительном приеме железа. Повышение объема эритроцитов начинается с 10-й недели беременности и продолжается до родов. Обращает на себя внимание неравномерность повышения объема плазмы крови и объема эритроцитов, что свидетельствует о разбавлении крови и отчасти объясняет снижение содержания в крови некоторых витаминов и минеральных веществ.

Таблица 20.2

Рекомендуемая прибавка массы тела в течение беременности при различных величинах индекса массы тела до беременности

Категория массы тела по ИМТ до беременности	Общий прирост массы тела, кг	Прирост в I триместре, кг
Недостаточная (ИМТ <19,8)	12,5–18	0,49
Нормальная (ИМТ=19,8–26,0)	11,5–16	0,44
Избыточная (ИМТ >26–29)	7–11,5	0,3
Ожирение (ИМТ >29,0)	6	

Цит. по: Krause's Food, nutrition and diet therapy/ Ed. by L.Kathleen Mahan, Sylvia Escott-Stump. – 10th ed. 2000. – P. 169.

К концу I триместра концентрация белков в плазме крови снижается за счет снижения уровня альбуминов вследствие увеличения объема плазмы и нарушения синтеза белка. Во второй половине беременности концентрация белка в плазме крови на 10 г/л ниже уровня, наблюдаемого до беременности. Наряду с общим снижением уровня белков в крови более важное значение имеет снижение концентрации транспортных белков, переносящих витамины, минеральные вещества, гормоны и другие биологически активные соединения.

20.1.2. Потребность в энергии и пищевых веществах и проявления их недостаточности при беременности

Беременность – это состояние роста с повышенной потребностью в пищевых веществах и энергии. Это отражается в рекомендуемых величинах потребления почти всех пищевых веществ и энергии (см. Приложение 1). Преобладание в период беременности анаболических процессов проявляется в накоплении пищевых веществ и энергии для образования новых тканей.

Энергия

Дополнительная энергия при беременности требуется для обеспечения метаболических процессов и роста плода. Общий прирост потребности в энергии, необходимой для осуществления беременности составляет в среднем 85 000 ккал. Если разделить эту величину на 280 дней беременности, по получается, что дополнительная потребность в энергии при беременности составляет в среднем 300 ккал в сутки (85 000/280 дней = 300 ккал/день). Из этого количества энергии 41 000 ккал откладывается в виде жира и прибавки «тощей» массы тела женщины и плода в виде белка, 36 000 ккал расходуется на метаболические реакции, 8000 ккал – на увеличение основного обмена и передвижение более тяжелого тела (т.е. чистые энергетические затраты энергии).

Из приведенного расчета становятся очевидными причины повышения потребности в энергии, которые обусловлены: увеличением основного обмена, увеличением массы тела, которую нужно носить, и, наконец, накоплением энергии в виде жировых отложений и метаболически активных тканей матки, плаценты и плода.

Существуют прямые научные данные в развитых странах о том, что вследствие снижения физической активности и трудовых нагрузок в конечном итоге уровень потребления в энергии беременными женщинами в благополучных условиях жизни не увеличивается или увеличивается незначительно. Увеличение потребности в силу физиологических процессов, связанных с беременностью, компенсируется снижением энерготрат на физическую активность. Следует помнить, что физическая активность, как правило, не снижается у беременных женщин, имеющих малолетних детей.

В рекомендуемых нормах потребления энергии во всех странах принята дополнительная величина потребности в энергии для беременных женщин. В нормах потребления, принятых в России, она составляет 350 ккал, в США – 300 ккал, в Великобритании – 200 ккал в сутки.

Действительным и адекватным показателем удовлетворения потребности в энергии является нормальный прирост массы тела женщины в течение беременности.

Белок

Из 12 кг прироста массы тела в период беременности 0,9–1,0 кг приходится на увеличение массы белка в тканях матери (матка, молочные железы, плацента) и плода. В первой половине беременности ретенция белка невелика. Избыток потребляемого белка может накапливаться в мышцах матери, а во второй половине беременности использоваться плодом. Во второй половине общее накопление белка составляет 6–8 г в сутки. В тканях плода в III триместре прибавляется 2,8 г белка в сутки.

В течение III триместра беременности наблюдается снижение экскреции азота с мочой, что способствует сбереганию белка. В силу этого увеличение потребности в белке при беременности составляет 5–6 г (до 10 г) белка в сутки.

При разнообразном естественном питании увеличение потребления энергии в течение беременности сопровождается увеличением потребления всех пищевых веществ. Более того, диеты с большим уровнем белка дают выход в малый вес ребенка при рождении. Даже если есть увеличение веса при рождении, то это не значит, что есть благоприятный эффект на здоровье. Поэтому отсутствует необходимость в специальном назначении какого-либо концентрированного источника белка, если доступны продукты обычного питания. Особые рекомендации могут потребоваться только при явлениях хронической белково-энергетической недо-

статочности, при недостаточной массе тела и отсутствии ее прироста в ходе беременности.

Жиры

Увеличение потребности в жирах в период беременности касается только длинноцепочечных жирных кислот n-3, которые необходимы для развития нервной системы плода. Потребность в n-3 жирных кислотах особенно высока в III триместре беременности. Эти жирные кислоты содержатся в жире тела рыб холодных морей, печени, яичном желтке, соевом и рапсовом маслах.

Витамины

При беременности, особенно во второй ее половине, наблюдается снижение концентрации в крови многих витаминов. Причин этому явлению несколько: увеличение объема плазмы крови и разбавление ее компонентов, увеличение почечной фильтрации; а также истинное повышение расходования и потребности в витаминах. Снижение концентрации многих витаминов – это нормальное приспособление к беременности. Основные изменения концентрации касаются витаминов A, D, B_6 и фолацина.

При нормальном питании и отсутствии симптомов недостаточности нет необходимости в дополнительном назначении витамина А при беременности. Опасна передозировка витамина А, способная вызвать даже тератогенный эффект. Есть сведения о врожденных дефектах плода при потреблении матерями производных витамина А ретиноидов. При тех же обстоятельствах нет необходимости в дополнительном назначении витаминов D или B_6.

Одним из витаминов, потребность в котором почти удваивается при беременности, а дефицит неблагоприятно сказывается на беременности и состоянии плода и будущего ребенка, является фолацин (фолиевая кислота). Концентрация фолацина снижается в плазме и эритроцитах беременных. При тщательном исследовании иногда отмечаются признаки мегалобластической трансформации эритроцитов. Фолиевая кислота содержится в зеленых листовых овощах (шпинат, петрушка, укроп и др.), в цельном зерне, печени, орехах, горохе и других бобовых. Фрукты беднее фолацином, чем овощи.

Весомым и убедительным доказательством необходимости дополнительного приема фолиевой кислоты в период беременности послужило установление тесной взаимосвязи между дефицитом фолацина при беременности и частотой врожденных дефектов развития невральной трубки плода. В настоящее время для предупреждения дефектов развития невральной трубки ВОЗ рекомендует ежедневный прием фолацина в дозе 400 мкг/день. При этом рекомендуется начинать прием фолацина еще до начала беременности. Прием фолиевой кислоты должен начинаться до зачатия и продолжаться первые три месяца беременности в дозе 4 мг/день, если у женщины был ранее ребенок с дефектом невральной трубы.

Может быть рекомендовано применение поливитаминных препаратов, содержащих необходимое для профилактики нарушений невральной трубы количество фолиевой кислоты, а также других витаминов в дозах, не превышающих суточную потребность в этих витаминах.

Минеральные вещества

Повышение почечной фильтрации и увеличение объема плазмы являются причинами снижения концентрации в крови минеральных макро- и микроэлементов. Особое значение для нормального протекания беременности, а главное для развития плода и здоровья будущего младенца, имеет обеспечение организма беременной кальцием, железом, цинком, йодом.

Кальций

Эффективность всасывания и усвоения кальция в период беременности возрастает. В крови беременных повышается концентрация активных метаболитов витамина D даже без увеличения потребления витамина D или увеличения инсоляции. Однако, несмотря на более высокую эффективность ассимиляции кальция, при его недостаточном потреблении наблюдается вымывание кальция из костей матери в пользу построения скелета плода. Тело плода накапливает около 30 г кальция. Для профилактики вымывания кальция из скелета матери рекомендуется увеличение потребления кальция в течение всей беременности. Это достигается путем увеличения потребления молока и молочных продуктов, наиболее важных источников кальция. Одновременно путем увеличения потребления молочных продуктов решается проблема дополнительного потребления белка. При невозможности увеличения потребления молочных продуктов может возникать необходимость приема препаратов кальция.

Железо

Беременность сопровождается существенным повышением потребности в железе. Среди факторов, требующих дополнительного поступления железа, основными являются следующие: увеличение объема эритроцитов в крови (в сумме необходимо 500 мг железа), обеспечение железом тела плода (около 300 мг), образование плаценты (50 мг), а также потеря крови в период родов (200 мг). Наибольшая потребность в железе для плода наблюдается во II и III триместрах беременности. Обеспеченность плода железом полностью зависит от матери, и в этом отношении плод действует, как явный паразит.

В целом около 1000 мг железа необходимо для плода и матери для покрытия потребностей на беременность и роды. Это требует дополнительного ежедневного потребления 15 мг железа. Таким образом, потребность в железе в период беременности составляет 30 мг и более. Частично эти потребности в железе компенсируются отсутствием потерь железа при менструациях и повышением эффективности усвоения железа в кишечнике. Однако проблемы дефицита железа и его последствий весьма актуальны для беременных.

Концентрация гемоглобина в крови, концентрация железа в сыворотке крови, степень насыщения трансферрина и концентрация ферритина снижаются при беременности. Все эти изменения показателей крови — маркеров обеспеченности железом и анемии, могут только частично предупреждаться дополнительным назначением препаратов железа, так как снижение этих параметров на 10% вызвано разбавлением в результате увеличения объема плазмы крови. Гематологическая адаптация к беременности не должна автоматически рассматриваться как проявление анемии. Вернуть уровень гемоглобина к нормальному уровню, наблюдавшемуся до беременности, практически невозможно и даже нецелесообразно. Беременная женщина не ощущает никакого облегчения при повышенном уровне гемоглобина. Кислородсвязывающая способность крови беременных в действительности повышается или не изменяется за счет увеличения объема крови, в том числе объема массы эритроцитов. Низкий уровень гемоглобина может предполагать большой объем крови. Уровень гемоглобина зависит от соотношения объема клеток и плазмы в большей степени, чем от обеспеченности железом. Наилучшие показатели репродуктивной функции у женщин всегда связаны со снижением гемоглобина в течение беременности. Но если в данной популяции анемия имеет широкое распространение, то определенные мероприятия должны проводиться по ее профилактике.

При условии правильного питания женщины перед беременностью и достаточной обеспеченности железом имеющиеся запасы железа способны покрыть затраты, вызванные беременностью. Однако дефицит железа и железодефицитная анемия является общей проблемой как для беременных, так и для небеременных женщин. Доказано, что каждая беременность и роды, а также аборты снижают депо железа и увеличивают риск развития железодефицитной анемии. У многих женщин беременность начинается на фоне уже обедненных депо железа.

Благодаря приспособительному механизму повышается всасывание и утилизация железа при снижении его концентрации в крови. Поэтому неглубокие изменения в концентрации железа и гемоглобина не всегда означают диагноз анемия. Анемия беременных по международным критериям диагностируется при концентрации гемоглобина ниже 110 г/л и гематокрите ниже 32%.

Последствия дефицита железа и анемии имеют значение как для матери, так и плода. Несмотря на увеличение объема эритроцитов, эффективность доставки кислорода к плоду и плаценте может снижаться при низкой концентрации гемоглобина.

Американские специалисты рекомендуют всем беременным женщинам во II и III триместрах беременности назначать 30 мг сульфата железа для предупреждения его дефицита и развития железодефицитной анемии в период беременности, лактации и в последующий период жизни. При лабораторной и клинической диагностике железодефицитной анемии дозу сульфата железа увеличивают до 60—120 мг/сут. и принимают ее в несколько приемов. Препараты железа следует принимать в промежутках между приемами пищи. Их не следует запивать молоком, чаем или кофе, которые снижают усвояемость железа. Профилактический прием препаратов железа необходим беременным, у которых в анамнезе имелась анемия, женщинам из бедных семей, имеющим риск недостаточного потребления железа с пищей (недостаточное потребление мяса), а также повторнородящим.

Вместе с тем имеются данные о том, что при назначении препаратов железа увеличивается частота преждевременных родов и от-

мечается низкий вес плода при рождении. Повышенная вязкость крови, связанная с макроцитозом и высоким уровнем гемоглобина, является причиной того, что при применении препаратов железа могут наблюдаться неблагоприятные эффекты, если к их назначению нет обоснованных показаний.

Цинк

В отличие от железа запасы цинка в организме женщины невелики. Более того, запасы цинка из костей плохо мобилизуются при его дефиците. Из этого следует, что недостаточное потребление цинка при беременности быстро приводит к снижению обеспеченности организма матери и плода.

Концентрация цинка в плазме крови снижается в период беременности вследствие разбавления на 30%. Это снижение не предотвращается приемом препаратов цинка. Концентрация цинка снижается также в лейкоцитах крови матери, что нельзя объяснить явлением разбавления крови.

Наряду с этим концентрация цинка в пуповинной крови почти в 2 раза выше, чем в крови матери. Экспериментальные исследования на животных, в том числе на обезьянах, свидетельствуют о тератогенном эффекте недостаточности цинка. У человека такой эффект не установлен. Назначение препаратов цинка при его дефиците приводит к увеличению массы тела новорожденных. Несмотря на неясность последствий дефицита цинка при беременности, следует рекомендовать беременным потребление продуктов с высоким содержанием цинка: мясо, печень, почки, продукты из зерна, овощи семейства крестоцветных, орехи, бобовые. Фитаты и железо снижают усвоение цинка. Следует иметь в виду, что прием препаратов железа может ухудшать усвоение цинка.

Йод

Глубокий дефицит йода у матери приводит к кретинизму у ребенка, что убедительно доказано при исследовании в эндемичных по зобу районах земного шара. Однако даже неглубокий дефицит йода может приводить к поражению ЦНС плода и нарушению интеллектуального развития будущего ребенка. Йодная профилактика до беременности предупреждает развитие кретинизма или других более легких йодзависимых состояний. Эффективность йодной профилактики сохраняется до конца II триместра беременности, после чего возникающие внутриутробные дефекты развития мозга при дефиците йода становятся необратимыми. Таким образом, профилактика дефицита йода должна проводиться до беременности или в ее начале.

20.1.3. Проблемы беременности и фактическое питание

Тошнота и рвота наблюдаются в первые 14 недель беременности, чаще по утрам, но могут продолжаться весь день. Основная задача состоит в том, чтобы избежать голодания и обезвоживания организма. В периоды тошноты и рвоты рекомендуются дробные (до 8 раз) приемы пищи, снижение потребления жирной пищи. Прием сухого печенья, сухарей или другого сухого хлебного продукта еще в постели до вставания может уменьшить позывы на рвоту и тошноту.

Тонус желудочно-кишечного тракта снижается при беременности, что сопровождается запорами. Потребление разнообразной пищи, включающей продукты из зерна, овощи и фрукты, которые богаты пищевыми волокнами, позволяет преодолеть запоры. Необходимо также достаточное потребление жидкости в виде соков, минеральных вод, молока, кисломолочных продуктов.

Наибольший риск для плода и будущего ребенка имеет потребление алкоголя в период беременности. Потребление алкоголя на ранних этапах беременности приводит к развитию так называемого фетального алкогольного синдрома. Характерными признаками поражения плода при алкогольном синдроме являются пороки физического и умственного развития будущего ребенка. Физические дефекты проявляются в изменении костей лица и черепа: высокий лоб, большие скуловые кости. Воздействие алкоголя на плод не носит дозозависимого эффекта, поэтому рекомендуется полностью исключить потребление алкоголя до беременности (перед зачатием) и в первой половине беременности. Безопасный уровень потребления алкоголя во второй половине беременности определить трудно. Специалисты западных стран допускают возможность отдельных приемов слабых алкогольных напитков до 2—3 раз в неделю.

Рекомендуется уменьшить употребление в период беременности напитков, содержащих кофеин, или отказаться от них. В экспериментах на животных показан тератогенный эффект больших доз кофеина. У человека подобный эффект не установлен. В период беременности полностью исключается потребление наркотических веществ.

Современные научные исследования не подтверждают существующее мнение о возможной роли факторов питания в возникновении преэклампсии и токсемии при беременности. Нет убедительных данных о каких-либо существенных влияниях специальных диетических рекомендаций на возникновение и течение преэклампсии. Хотя существуют предположения, что микронутриенты могут оказывать влияние на уровень гипертензии при беременности, строгих научных доказательств этого не существует. Даже ограничение соли, рекомендуемое при гипертонии, не оказывает влияния на течение токсемии и уровень АД в случае преэклампсии. Применение соли не ограничивается, рекомендуется использовать ее по вкусу. Вместе с тем признается, что ожирение матери служит фактором риска преэклампсии.

Рекомендации по выбору пищи при беременности отличаются от общих рекомендаций для женщин только в увеличении частоты и количества молока и молочных продуктов. Если в обычных условиях рекомендуется потреблять 2–3 порции молочных продуктов, то беременным – 3–4 порции. Увеличение потребления молочных продуктов обеспечивает дополнительное потребление энергии, белка, витаминов А, B_2 и кальция, потребность в которых увеличивается при беременности. Другие правила разнообразного здорового питания (см. гл. 18) полностью применимы для беременных женщин.

Обосновано научными данными дополнительное применение при беременности фолиевой кислоты, кальция, железа (при угрозе анемии), йода в дозах, не превышающих суточную физиологическую потребность.

20.2. ЛАКТАЦИЯ И ПОТРЕБНОСТЬ В ЭНЕРГИИ И ПИЩЕВЫХ ВЕЩЕСТВАХ

Секреция грудного молока при лактации рассматривается как физиологическое состояние, существенно повышающее потребность организма женщины в энергии и пищевых веществах. Потребность в пищевых веществах и энергии при лактации выше, чем при беременности: в течение 4–6 мес. после рождения ребенок, находящийся на грудном вскармливании, удваивает свой вес, сформировавшийся за 9 мес. беременности.

Метаболические изменения концентрации пищевых веществ (витаминов, минеральных веществ), связанные с беременностью, нормализуются через несколько недель после родов. Однако показатели обеспеченности фолиевой кислотой и железом остаются низкими и могут свидетельствовать о развившейся анемии.

Представления о потребности в пищевых веществах и энергии в период лактации основаны на оценке энергетической и нутриентной стоимости секреции молока. В течение первых 6 месяцев лактации среднесуточная продукция молока составляет в среднем 750 мл (550–1200 мл). Продукция грудного молока во втором полугодии лактации варьирует в широких пределах – 300–900 мл (в среднем 600 мл). Продолжающаяся на второй год лактация составляет 200–600 мл/сут. Для обеспечения объема молока имеет значение достаточное потребление жидкости.

20.2.1. Энергия

Существуют строгие метаболически обоснованные и проверенные расчеты энергетической стоимости секреции грудного молока. Дополнительное количество энергии пищи, необходимой для поддержания лактации, пропорционально количеству секретируемого молока. Калорийность грудного молока составляет 67–74 ккал/ 100 мл. Эффективность образования молока в среднем равна 80% (76–94%). Таким образом, для биосинтеза 100 мл молока необходимо 85 ккал. Для образования 750 мл молока в первое полугодие лактации затрачивается примерно 630 ккал. Учитывая, что для биосинтеза молока используются накопленные во время беременности запасы жира, то дополнительная потребность в энергии определена в 500 ккал. Предполагается, что за счет запасов жира обеспечивается 100–150 ккал/день. Женщина с нормальной прибавкой массы тела во время беременности способна поддерживать определенный уровень лактации даже при недостаточном потреблении энергии. Однако после исчерпания запасов жира, отложенного в период беременности, или если прибавка массы тела во время беременности была недостаточной, то дополнительное потребление энергии, обеспечивающее лактацию, становится обязательным. Кормящая женщина в норме может терять в весе во время лактации в среднем 0,5–1 кг/мес. Но некоторые матери не теряют, а даже прибавляют в весе. Потеря массы тела в период лактации не должна превышать 2 кг/мес., если кормящая женщина пытается привести свой вес к норме путем ограничения потребления пищи.

20.2.2. Белок

Среднее содержание белка (N×6,25) в зрелом грудном молоке составляет 1,1 г/100 мл.

Следует иметь в виду, что в грудном молоке 20–25% всего азота представлено небелковым азотом аминокислот, мочевины, нуклеотидов, поэтому содержание нативного белка в зрелом молоке составляет 0,8–0,9 г/100 мл. Соотношение казеина и сывороточных белков в грудном молоке – 40:60. В молозиве содержание белка выше – оно снижается с 2,0 мг/100 мл в первые дни до 1,3 мг/100 мл ко 2-й неделе лактации.

Средняя потребность в белке на лактацию рассчитывается исходя из состава молока и его объема:

потребность на лактацию =
(750 мл×0,011 г/мл)/0,70×1,25 = 14,7 г/день,
где 0,70 – эффективность превращения пищевого белка в белки молока; 1,25 – двойной коэффициент вариации (12,5%).

Принято считать, что эффективность превращения белка пищи матери в белок грудного молока составляет 70%.

Во второе полугодие лактации потребность в белке уменьшается в связи с уменьшением объема молока. В различных странах приняты разные величины дополнительной потребности в белке в первые 6 месяцев лактации: в США – 15 г, в Великобритании – 12 г, в России – 40 г в сутки, во вторые 6 месяцев лактации – 12, 8 и 30 г соответственно.

20.2.3. Жиры

Жировой состав грудного молока отражает по количеству и по степени насыщенности свойства жиров, потребляемых матерью с пищей. При ограничении потребления энергии с пищей происходит мобилизация депо жира матери, и жировой состав молока отражает состав жировых депо.

Грудное молоко содержит 10–20 мг/100 мл холестерина, и его содержание мало зависит от потребления холестерина с пищей матери. Потребление холестерина у новорожденных составляет около 100 мг/день. Содержание холестерина снижается с увеличением сроков лактации.

Для развития мозга ребенка важное значение имеют длинноцепочечные жирные кислоты n-3 (омега-3), поэтому в пище матери как во время беременности, так в период лактации должны присутствовать эти жировые компоненты.

20.2.4. Влияние питания матери на состав грудного молока

Характер питания матери по-разному влияет на содержание в грудном молоке индивидуальных пищевых веществ (табл. 20.3).

Триглицериды составляют 98% жиров грудного молока. Среднее содержание линолевой кислоты составляет 10% от массы жира. Линоленовая кислота обеспечивает около 4% калорийности грудного молока. Однако жирнокислотный состав молока подвержен влиянию жирнокислотного состава пищи матери и может существенно варьировать.

Концентрация макроэлементов (кальций, фосфор, магний, натрий, калий) в грудном молоке мало зависит от их потребления с пищей матери. Потребление селена, цинка и йода матерью прямо влияет на содержание этих элементов в молоке. В процессе нормальной лактации содержание цинка в молоке снижается с 2–3 мг/день в 1-й месяц до 1 мг – на 3-й месяц.

Концентрация других микроэлементов существенно не зависит от обеспеченности ими организма кормящей матери.

Содержание витаминов в грудном молоке прямо определяется витаминным составом пищи кормящей женщины. Недостаточное потребление витаминов с пищей матери может привести к развитию витаминной недостаточности у грудных детей, находящихся на грудном вскармливании.

Резервы материнского организма позволяют некоторое время поддерживать постоянный состав молока даже при недостаточном потреблении некоторых пищевых веществ. Это относится к содержанию кальция и фолиевой кислоты.

Грудное молоко в определенной степени защищено от накопления нутриентов при их избыточном потреблении кормящей женщиной. Однако селен и йод, а также витамин B_6 могут попадать в молоко в прямой зависимости от потребления их с пищей или в виде препаратов. В молоке могут оказаться многие нежелательные компоненты, такие как алкоголь, кофеин, никотин при курении, ароматические вещества и алкалоиды из зеленого или проросшего картофеля (соланин).

В период лактации, так же как и при беременности, потребность в нутриентах превышает потребность в энергии, т.е. пища кормящей женщины должна иметь более высокую нутриентную плотность. Это требует дополнительного приема некоторых микронутриентов (поливитаминных или витаминно-минеральных препаратов), особенно, если женщина стремится к снижению массы тела путем ограничения потребления пищи.

Таблица 20.3

Влияние пищи матери на состав грудного молока

Пищевые вещества	Влияние потребления матерью на содержание в молоке [а]	Возможность развития недостаточности при грудном вскармливании
Белки	+	Неизвестна [б]
Жиры	+	Неизвестна
Лактоза	0	Неизвестна
Кальций	0	Неизвестна
Фосфор	0	Неизвестна
Магний	0	Неизвестна
Натрий	0	Неизвестна
Калий	0	Неизвестна
Хлор	0	Неизвестна
Железо	0	Да [в]
Медь	0	Неизвестна
Цинк	+, 0	Неизвестна
Марганец	+	Неизвестна
Селен	+	Неизвестна
Йод	+	Да
Фтор	-	Неизвестна
Витамины:		
С	+	Да
B_1	+	Неизвестна
B_2	+	Неизвестна
РР	+	Да
Пантотеновая кислота	+	Да
B_6	+	Да
Биотин	+	Да
Фолацин	+	Да
B_{12}	+	Да
А	+	Да
D	+	Да
Е	+	Да
Е	+	Да

[а] + положительный эффект потребления на содержание в молоке; 0 отсутствие эффекта; – означает отрицательный эффект.

[б] «Неизвестна» – недостаточно данных, чтобы отрицать или утверждать возможность развития недостаточности.

[в] Недостаточность железа не связана с его потреблением кормящей матерью.

(Цит. по: M.F.Picciano. Pregnancy and lactation. In Present knowledge in nutrition, 7th edition. Washington, DC, 1996. – P. 384–395).

20.2.5. Факторы, влияющие на установление и поддержание лактации

Еще в период беременности необходимо формировать у будущей матери правильные представления о преимуществе грудного вскармливания будущего младенца перед искусственным, настраивать мать и членов семьи на необходимость длительной лактации в течение 4–6 мес.

Исключительно важную роль в становлении лактации играет раннее прикладывание ребенка к груди непосредственно в родильном зале через 30–60 мин после родов, как только роженица становится способной это делать. Необходимо наладить совместное пребывание матери и младенца с первых часов после родов, даже если мать в первые часы не способна кормить грудью. Раннее прикладывание к груди положительно сказывается на состоянии матери и ребенка, ускоряет начало становления лактации и увеличивает объем молока. Молозиво – первое незрелое молоко – характеризуется высоким со-

держанием белка, низким уровнем жира и углеводов, более низкой калорийностью, чем зрелое грудное молоко. Молозиво также содержит ряд защитных антибактериальных факторов и иммуноглобулинов.

Становление и поддержание оптимальной лактации несовместимо с ранним необоснованным предоставлением ребенку заменителей женского молока. Грудное вскармливание подразумевает возможность полного обеспечения ребенка пищевыми веществами и энергией за счет грудного молока, по крайней мере, в течение 4–6 мес.

Многие годы в нашей стране существовали указания и рекомендации к кормлению ребенка строго по режиму, кормлению по часам, с соблюдением 3–3,5-часового перерыва между кормлениями. В настоящее время во всем мире и в России начался пересмотр таких подходов. Признано, что свободное вскармливание или кормление по требованию, когда младенцы сами устанавливают интервалы между кормлениями, обладает большей эффективностью и обеспечивает оптимальный рост и развитие новорожденных. При свободном вскармливании ребенка прикладывают к груди столько раз, сколько он требует, включая и ночные часы. При кормлении по требованию в первые дни может быть 8–12 кормлений с прикладыванием к каждой груди на несколько минут. К концу 1-го месяца жизни частота кормлений, как правило, снижается до 7–8 раз, с длительностью около 10 мин. Как правило, устанавливается некий режим, при котором ребенок самостоятельно отказывается от ночных кормлений. Свободное вскармливание обеспечивается закономерностью, согласно которой чем чаще ребенок сосет грудь, тем больше вырабатывается молока в молочной железе.

При свободном вскармливании устанавливается тесный психоэмоциональный контакт между матерью и ребенком, положительно сказывающийся на развитии ребенка, становлении и поддержании оптимальной лактации.

Для поддержания лактации крайне важны спокойная обстановка в семье, рациональный режим дня, обеспечение достаточного сна и отдыха, правильное здоровое питание. За 15–20 мин до кормления рекомендуется дополнительный прием молока, кисломолочных продуктов, которые наряду с обеспечением дополнительной энергии и пищевых веществ способствуют выработке грудного молока.

20.3. ПИТАНИЕ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Организация правильного здорового питания детей и подростков имеет не только медицинское значение как фактор сохранения здоровья конкретного ребенка и его последующего развития, но и большое социальное значение как фактор, определяющий здоровье будущих поколений.

Значение питания в детском и подростковом возрасте обусловлено основными факторами, определяющими различие зрелого и детского организма, а именно – ростом и развитием. Детский организм отличается от взрослого бурным ростом и развитием, формированием органов и систем. Этими физиологическими особенностями определяются потребности детей и подростков в пищевых веществах и энергии. В свою очередь, высокие потребности в пищевых веществах и энергии на единицу массы тела детей вызывают необходимость правильного подбора пищевых продуктов и их соотношения, способов кулинарной обработки и других особенностей организации питания, обеспечивающего организм пищевыми веществами и энергией.

20.3.1. Процессы роста и потребность в пищевых веществах и энергии

Рост – это увеличение физических размеров тела или его частей, связанное с увеличением размера или количества клеток. Под развитием понимают приобретение и совершенствование функций, связанных с дифференциацией и созреванием органов и систем. Рост и развитие детерминированы как внутренними факторами (генетическими, гормональными), так и факторами окружающей среды. В практической медицине под ростом детей подразумевают увеличение длины и массы тела. Так как измерение массы тела проще и доступнее, то задержка массы тела является индикатором задержки роста, хотя не всегда одновременно наблюдается действительная задержка роста тела в длину.

Наибольшая скорость прироста массы и длины тела ребенка наблюдается в течение 1-го года жизни. Так, вес при рождении к концу 1-го года жизни увеличивается в 3 раза, а к 2 годам – в 4 раза. Рост в течение 1-го года увеличивается на 50%, не удваиваясь даже к 4 годам. Период после грудного и до подросткового возраста характеризуется меньшей скоростью прироста массы и длины тела, однако линейный физический рост массы и длины тела продолжается (рис. 20.1). Нормальное начало периода спурта роста и полового со-



Рис. 20.1. Среднегодовой прирост массы тела детей и подростков в разные возрастные периоды.

Таблица 20.4

Проблемы питания у детей и подростков

В дошкольном возрасте вероятна недостаточность:
Железа Кальция Витамина C Витамина B_6 Витамина D
Приоритетные для подростков нутриенты:
Кальций Витамин A Железо Витамин C Цинк Витамин B_6 Фолацин
Болезни нарушения питания у детей:
А) Болезни недостаточности питания Анемия Кариес зубов Задержка роста Йодная недостаточность Рахит Б) Ожирение и его последствия

зревания происходит тогда, когда к 10 годам ребенок достигает массы тела около 30 кг. В подростковый период скорость роста вновь резко увеличивается. Указанные два периода в жизни человека – грудной возраст и подростковый – характеризуются наибольшей потребностью в пищевых веществах и энергии на единицу массы тела.

Энергетическая стоимость процесса роста состоит из энергетической ценности вновь образованных тканей и энергии, затраченной на процессы биосинтеза. Энергетические затраты на рост массы тела у здоровых доношенных новорожденных составляют 5,6 ккал/г прироста массы тела. Энергетическая стоимость процессов роста составляет около 35% общих энерготрат в период новорожденности (1-й месяц жизни), снижаясь до 3% в возрасте 12 мес. и до 1% в 15-летнем возрасте.

Повышение потребности в пищевых веществах в детском возрасте обусловлено в первую очередь высокой потребностью в энергии. В связи с этим повышается потребность в нутриентах, участвующих в обмене энергии, – витаминов B_1, B_2, ниацина, пантотеновой кислоты. Другим определяющим потребность фактором является рост размеров тела, особенно рост мышечной массы. К пищевым веществам, необходимым для роста мышечной массы, относятся белок, пиридоксин (витамин B_6), калий, фолацин, витамин B_{12}.

В детском возрасте высока потребность в пищевых факторах, участвующих в кроветворении: белок, железо, пиридоксин, фолацин, витамин B_{12}. Наконец, в детском возрасте велика потребность в пищевых факторах, необходимых для роста костей: кальций, фосфор, витамины A, D, C, белок. Наиболее вероятные нарушения питания, наблюдающиеся у детей и подростков, перечислены в таблице 20.4. Причина этих нарушений питания тесно связана с повышенной потребностью организма детей и подростков в соответствующих пищевых веществах.

В благоприятных социально-экономических и санитарно-гигиенических условиях проблемы недостаточности питания у здоровых детей не имеют массового эпидемического распространения. Быстрая эволюция детского периода развития организма не позволяет развиться проявлениям недостаточности питания при временных его нарушениях. Тем не менее, скрытые явления микронутриентной недостаточности наблюдаются у детей и подростков развитых стран. В этом отношении характерны возможные последствия скрытого дефицита железа в подростковом возрасте у девочек, трансформирующегося в железодефицитную анемию у молодых женщин, особенно в период беременности.

Другим примером является недостаточное потребление кальция, которое, как пра-

вило, не проявляется в детском возрасте, но степень накопления кальция в костях в детстве и молодом возрасте отражается на плотности кости и распространении остеопороза в зрелом и пожилом возрасте.

В развитых странах мира обеспокоенность вызывает рост распространения ожирения среди детей и подростков. Ожирение в детском и подростковом возрасте является предшественником ожирения в зрелом возрасте. Как основная причина ожирения рассматривается низкая физическая активность в сочетании с избыточным потреблением энергии. Причинами низкой физической активности являются длительный просмотр телевизионных программ, сидение за компьютером. В России в 1990-х гг. в период экономических реформ частота распространения ожирения у детей и подростков снизилась.

20.3.2. Питание, умственное развитие и поведение детей

В проблеме питания и поведения выделяют две стороны. Первая – связана с влиянием питания на успеваемость и способность детей к обучению. Другая – затрагивает роль питания в поведении детей в быту и школе, в формировании психологического статуса ребенка. Роль питания в формировании поведения и умственного развития детей и подростков весьма противоречива и наполнена мифами и необоснованными заключениями. Вместе с тем существует ряд доказанных взаимосвязей.

Хорошо доказано неблагоприятное влияние хронической белково-калорийной недостаточности на интеллектуальное развитие. Труднее доказать влияние пограничных состояний, неглубоких нарушений питания, доклинических форм дефицита микронутриентов на интеллектуальное развитие.

В контролируемых условиях доказано, что у детей-школьников, регулярно не завтракающих перед выходом в школу, снижается способность выполнять психофизиологические тесты, требующие внимательности, напряжения памяти. Более того, отсутствие завтрака у детей школьного возраста сказывается на успеваемости и способности к обучению. Такие же недостатки в выполнении тестов выявлены у детей, перенесших в прошлом белково-калорийную недостаточность, последствия которой отразились на росте и массе тела. Это служит неоспоримым обоснованием необходимости обеспечения питания в школе и образования детей в области питания.

Недостаточность железа даже при отсутствии симптомов железодефицитной анемии вызывает нарушения выполнения психофизиологических тестов у детей дошкольного возраста, а также оказывает влияние на успеваемость в школьные годы. Актуальность профилактики дефицита железа у детей и подростков имеет, таким образом, значение для сохранения интеллектуального потенциала детей и общества в целом.

Большое значение для интеллектуального развития имеет нормальная обеспеченность организма йодом. Дефицит йода, даже в отсутствие признаков кретинизма или эндемического зоба, вызывает поражение головного мозга, нарушение интеллектуального развития. Массовая профилактика дефицита йода обеспечивает предупреждение нарушений нервной системы и интеллектуального развития детской популяции.

В школьном возрасте отмечают у некоторых детей нарушение внимания, неспособность сконцентрироваться, гиперактивность, проявляющуюся в непоседливости, суетливости. Все это сказывается на успеваемости. Чаще это явление наблюдается у мальчиков в возрасте старше 7 лет. Причины этих симптомов, связанные с питанием, точно не установлены. Предполагают, что такое поведение может быть вызвано развивающимися признаками гиповитаминозов, так как витаминотерапия иногда оказывает положительный эффект в устранении нарушений поведения детей.

Таким образом, дети – это не маленькие по размерам взрослые. Анатомо-физиологические особенности организма детей диктуют особенности питания. Вместе с тем общие закономерности и рекомендации по питанию современного человека, изложенные в соответствующей главе, полностью применимы к питанию детей старше 2-летнего возраста. Во многих развитых странах общие принципы здорового питания начинают внедрять уже с полугодовалого возраста, соблюдая при этом сроки и очередность введения прикорма. Элементы здорового питания, такие как снижение доли животных жиров и замена их растительными жирами, начинают внедряться при переходе от грудного вскармливания к обычной пище.

В связи с проблемами нарушения питания в детском и подростковом возрасте и их влияния на здоровье в зрелом периоде жизни актуальной задачей является организация образования детей и подростков в области питания, формирование в этот период

принципов и навыков здорового питания. При этом успех может быть достигнут при интеграции школьного образования в области питания в общий образовательный процесс без усложнения и увеличения нагрузки. Обучение здоровому образу жизни не должно отрицательно влиять на желаемое здоровье.

20.3.3. Питание детей раннего и дошкольного возраста

У детей в возрасте до 7 лет условно выделяют три возрастных периода: период грудного возраста – от рождения до 1 года, период раннего возраста – от 1 года до 3 лет и период дошкольного возраста – от 3 до 7 лет. Для каждого возрастного периода характерны особенности развития отдельных органов и систем, физиологических функций и обмена веществ, требующие учета при организации питания детей. В соответствии с периодизацией детского возраста разработаны рекомендуемые величины потребления пищевых веществ и энергии для каждой возрастной группы (см. Приложение 1).

Питание детей 1–3 лет является переходным от вскармливания младенца к питанию, свойственному взрослому человеку. Процессы роста в этот период протекают существенно медленнее, чем в грудном возрасте. Продолжается формирование пищеварительного тракта. К 2,5 годам у ребенка прорезывается 12 зубов. Цельные куски пищи для детей 1–1,5-летнего возраста должны быть размером не более 2–3 см, а предпочтительнее блюда кашицеобразной консистенции. Дети в возрасте 1,5–2 лет с появлением коренных зубов способны жевать более твердую пищу – хлеб, сухари, печенье, яблоки, овощи, котлеты, тушеное мясо (рагу, гуляш) и т.п. Хорошо разжевывать пищу ребенок способен только к 2,5–3 годам.

Объем желудка увеличивается с 250 мл до 300–400 мл на 3-м году жизни. Опорожнение желудка в среднем происходит через 4 ч, что позволяет принимать пищу 4–5 раз в день. Объем разового приема пищи может составлять 300 мл, максимально 400 мл, что следует учитывать при составлении меню детей 2–3-летнего возраста (табл. 20.5).

Таблица 20.5

Примерный разовый объем пищи (в граммах), рекомендуемый для детей, посещающих дошкольные учреждения

Наименования блюд	Возраст, годы			
	1–1,5	1,5–3	3–5	6–7
Завтрак				
Каша или овощное блюдо	150	150	200	200
Мясное или рыбное блюдо, омлет	50	50	60	70
Кофе, молоко	100	150	150	200
Обед				
Салат из сырых овощей	20	30	40	50
Суп	50	100	150–200	200–250
Мясное или рыбное блюдо	50	60	70	80
Гарнир	70	100	130	150
Фруктовый сок, компот, кисель	100	100	130	150
Полдник				
Кефир, молоко	150	200	200	200
Булочка	20	30	40	50
Фрукты	100	100	150	200
Ужин				
Овощное блюдо, каша	150	200	200	250
Молоко, кефир	150	150	200	200
Хлеб на весь день пшеничный	40	70	110	110
ржано-пшеничный	10	30	60	60
Суточный объем пищи			1700–1850	1900–2100

Потребность в пищевых веществах и энергии на единицу массы тела в возрасте 1–3 лет меньше, чем в грудном возрасте. Физиологическая потребность в энергии составляет в среднем в этой возрастной группе 102 ккал/кг массы тела. При медиане массы тела этой группы детей 13 кг она составляет 1300 ккал/сут. Рекомендуемые величины потребления энергии для детей этой возрастной группы в Англии – 1230 ккал, в США – 1300 ккал, в России (СССР, 1991 г.) – 1540 ккал/сут. Еще более существенна разница в величине рекомендуемых норм потребления белка, принятых в России и других странах, а также ВОЗ (табл. 20.6 и 20.7). Рекомендуемые величины потребления пищевых веществ и энергии предназначены в большей степени для групп детей, поэтому индивидуальные потребность и потребление могут отличаться от рекомендуемых норм. Однако при планировании питания организованных групп детей следует использовать рекомендуемые величины потребления (см. «Нормы физиологических потребностей» в Приложении 1).

В раннем детском возрасте начинают формироваться отношение к пище, первые пристрастия и привычки, которые могут быть преходящими, но некоторые становятся постоянными и формируют пищевое поведение в будущей взрослой жизни.

На формирование предпочтений в выборе пищи у детей решающее значение имеет питание семьи или организация питания в детском учреждении, в котором воспитывается ребенок. Хорошо, если общие подходы и возможности питания ребенка дома и в детском учреждении совпадают хотя бы в общих чертах. Противоречия и взаимоисключающие подходы могут неблагоприятно сказаться на формировании навыков и предпочтений у ребенка. Наиболее сильное воспитательное значение и влияние оказывает питание в семье, в первую очередь пример матери.

Одной из проблем в питании детей раннего и дошкольного возраста является проблема аппетита. Дети в отличие от взрослых не имеют привычки или обычая есть. Их аппетит может сильно различаться день ото дня. Это различие может быть связано с физической активностью ребенка. Хороший аппетит грудного ребенка может смениться в этом возрасте частым отсутствием аппетита, его неравномерностью, часто – вычурностью с необъяснимым и непонятным отказом от пищи. Это вызывает волнение и тревогу родителей или ухаживающих за ребенком людей, которые могут встретить презрительное отношение ребенка к заботливо приготовленной пище. Специалисты считают, что нет необходимости уговаривать или принуждать ребенка есть. Нет постоянно добровольно голодающих детей. Однако не следует поддаваться мифу о том, что ребенок сам инстинктивно выбирает нужную ему сбалансированную пищу. Необходимая ребенку по возрасту пища должна быть доступной ребенку, т.е. правильное питание ребенка должно формироваться активно и пассивно путем предоставления нужной пищи. Естественно, что следует предоставлять не сладости и кондитерские изделия, а пищу полноценную, удовлетворяющую потребности организма ребенка.

Индивидуальное потребление у детей этой возрастной группы варьирует гораздо больше, чем у взрослых. Важно быть уверенным в том, что ребенок здоров, растет и развивается нормально, а не то, что ребенок ест меньше, чем этого хотят родители или кто-нибудь еще.

Дети в возрасте 1–3 года подвержены риску развития дефицита железа и железодефицитной анемии. Быстрый рост в грудном возрасте, нарастание массы гемоглобина, переход к преимущественно молочному питанию создают условия для развития дефицита же-

Таблица 20.6

Рекомендуемые величины потребления энергии и белка для детей дошкольного и школьного возраста (США, 1989)

Возраст	Энергия, ккал			Белок, г	
	в сутки	массы тела, кг	рост, см	в сутки	массы тела, кг
1–3	1300	102	14,4	16	1,2
4–6	1800	90	16,0	24	1,1
7–10	2000	70	15,2	28	1,0

Таблица 20.7

Рекомендуемые величины потребления белка для детей (г/кг массы тела)

Возраст	Россия (СССР, 1991)	ВОЗ, 1985
0–3 мес.	2,2	2,2
4–6 мес.	2,6	1,86
7–8 мес.	2,9	1,65
9–11 мес.	2,9	1,8
1–3 года	3,5	1,10
4–6 лет	4,0	1,06
11–13 лет	2,2	0,8–1,0

леза. Молоко и молочные продукты бедны железом при невысокой его усвояемости. Профилактике дефицита железа способствуют правильное введение прикорма и переход от грудного вскармливания к обычному питанию, потребление мясных блюд в сочетании с овощными гарнирами, содержащими витамин С (капуста, зелень), а также потребление фруктов и плодово-ягодных соков. Витамин С способствует лучшему усвоению железа, в том числе и негемового, содержащегося в растительных продуктах (хлеб, крупа и другие зернопродукты). Риск развития анемии у детей раннего возраста повышается в бедных семьях с низкими доходами.

В продуктовом наборе для детей 1–3 лет уже должны присутствовать все группы пищевых продуктов. Только разнообразие потребляемой пищи позволяет удовлетворять потребности во всех пищевых веществах и энергии. Особенностью продуктового набора для этой группы детей может быть большая доля молока и молочных продуктов по сравнению с более старшими детьми и взрослыми. Молоко и молочные продукты включаются в питание детей этого возраста 3–4 раза (порции) в день (рис. 20.2).

Сохраняют силу рекомендации по ограничению животных жиров и потреблению растительных масел. Однако нужно иметь в виду, что не следует резко ограничивать потребление жира в целом. Также не следует включать в рацион большие количества пищевых волокон, так как в небольшом объеме пищи трудно обеспечить удовлетворение потребности в энергии. Потребление жира сохраняют на уровне 30–33% от общей калорийности рациона. Дети этого возраста нуждаются в большей энергетической плотности пищи, чем старшие дети и взрослые.



Рис. 20.2. Пирамида здорового питания детей и подростков в России.

Наряду с эти нужно обеспечить также высокую нутриентную плотность пищи. Это достигается путем ограничения сахара и других сладостей, которые, обладая калорийностью, не несут или несут мало пищевых веществ на единицу энергии. Кроме того, ограничение сахара имеет значение в профилактике кариеса. Следует отметить, что к ограничению количества сахара детей этого возраста необходимо приучать.

Сочетание пищи с высокой плотностью по энергии и пищевым веществам представляет собой не простую задачу. Только разнообразие пищи, смесь растительных и животных продуктов позволяют обеспечить полноценное питание в этом возрасте. Итак, у детей уже в возрасте 1–3 лет следует воспитывать привычку к ограничению потребления чистого сахара и соли, рассматривая это как шаг к здоровому питанию в зрелом возрасте. Приходится констатировать, что в рационах питания детей раннего и дошкольного возраста как в детских учреждениях, так и в домашних условиях, содержится много чистого сахара и кондитерских изделий.

Только разнообразное питание с потреблением всех групп пищевых продуктов обеспечивает удовлетворение потребности детей в пищевых веществах и энергии. Это правило здорового и рационального питания применимо ко всем возрастным группам детей.

Требуется особое внимание к кулинарной обработке пищи для детей в возрасте от 1 до 3 лет. Готовится пища более измельченная, кашицеобразная, применяются тушение и отваривание, приготовление на пару, не рекомендуются жареные блюда.

Специализированные продукты промышленного производства для детей раннего возраста

В последние годы некоторые инофирмы и отечественные производители выпускают специализированные продукты для детей 1–3 лет жизни. В число этих продуктов входят сухие молочные напитки, сухие инстантные (быстрого приготовления) каши, мясо- и рыборастительные консервы, овощные и плодоовощные консервы.

Сухие молочные напитки представляют собой сухое молоко, обогащенное витаминами или витаминами и минеральными веществами (макро- и микроэлементами), ПНЖК. Кроме того, в этом возрасте можно использовать в питании детей молочные смеси, предназначенные для второго полугодия грудного

возраста, которые также обогащены витаминами и минеральными элементами.

Каши для питания детей в возрасте 1–3 лет наряду со злаковой основой включают разного рода добавки – шоколад, мед, тропические фрукты, крупы из цельного зерна. Добавки расширяют круг продуктов, с которыми сталкивается ребенок.

Мясо- и рыборастительные консервы представляют собой комбинацию мяса или рыбы с растительным компонентом, как бы готовое мясное или рыбное блюдо с гарниром. Растительная часть этих консервов включает овощи (картофель, морковь, томаты, лук), различные виды бобовых (горох, фасоль и др.), специи и приправы. В качестве крупяного компонента входят рис, манная крупа, пшеничная, кукурузная, овсяная мука, макароны, лапша. Мясная часть представлена измельченными свининой, говядиной, куриным мясом. Из рыб используют треску, хек, минтай, лосось, судак, карп. В консервы добавляют не сливочное масло или другие животные жиры, а растительные масла (чаще соевое), богатые ПНЖК. Мясные и рыбные консервы с растительными добавками могут использоваться как готовое второе мясное или рыбное блюдо, которое нужно только подогреть на водяной бане.

Существенных различий в питании детей раннего и дошкольного возраста не существует. Различия носят количественный характер, обусловленный большей массой тела и ростом. Естественно расширение базы продуктового набора в более старшем возрасте, что позволяет легче и доступнее обеспечить разнообразное питание. В рацион включаются разнообразные сорта хлебобулочных изделий, круп, макарон, разнообразные виды мяса, птицы, рыбы, молока и молочных изделий. Обязательно ежедневное включение в рацион детей овощей и фруктов. Для детей дошкольного возраста (3–6 лет) применимы общие рекомендации по здоровому питанию. Следует обратить внимание на ограничение потребления сахара и кондитерских изделий, воспитание у детей привычки к потреблению менее сладких блюд и продуктов.

Организация питания детей в детских дошкольных учреждениях

Организация питания в детских дошкольных учреждениях осуществляется с учетом возраста детей, состояния здоровья, климатогеографических условий проживания, возможностей продовольственного снабжения и национальных особенностей.

Вскармливание детей грудного возраста (до 1 года) осуществляется на основе тех же принципов, которые применяются для вскармливания в домашних условиях.

В детских дошкольных учреждениях для детей 1–3 и 3–7 лет составляются раздельные меню. Однако приходится признать, что в одном учреждении используется, как правило, одно меню для этих групп детей с изменением величины выхода основных блюд в соответствии с рекомендуемыми разовыми порциями и общим объемом суточного рациона (см. табл. 20.5).

В дошкольных учреждениях с 12–14-часовым содержанием дети получают трехразовое питание, обеспечивающее 75–80% суточной потребности в энергии. Завтрак составляет 20–25%, обед – 35–40%, полдник – 15–20% суточной потребности в энергии и основных пищевых веществах. При круглосуточном содержании предусматривается четвертый прием пищи – ужин, составляющий 25% суточной потребности в энергии и пищевых веществах.

Для планирования питания детей в дошкольных учреждениях составляется рекомендуемый среднесуточный продуктовый набор, который исполняется в течение определенного времени, на которое составлено примерное меню. В соответствии с продуктовым набором разрабатывается меню, которое носит обычно примерный рекомендательный характер, так как по одному продуктовому набору можно составить разные меню, которые будут иметь различие в характере блюд, их сочетании и чередовании, но иметь одну и ту же необходимую среднесуточную пищевую ценность. Умение составить меню из предлагаемого продуктового набора является своего рода мастерством кулинара, который также должен обладать определенными знаниями в области физиологии питания, знать рекомендуемые нормы потребления пищевых веществ и энергии для различных групп детей и уметь воплощать их в приготавливаемое меню.

Меню должно быть построено таким образом, чтобы ежедневно в рационе ребенка присутствовали все группы пищевых продуктов. Меню подразумевает в большей степени вкусовое разнообразие блюд и способов приготовления. Для дошкольных образовательных учреждений с дневным пребыванием достаточно 7–10-дневных меню. Однако при круглосуточном пребывании в детских домах и школах-интернатах предпочтительнее иметь 10–14-дневные меню, более полно

удовлетворяющие вкусовое разнообразие блюд. Кроме того, порядок дней при исполнении меню может меняться.

Для правильного построения меню следует учитывать рекомендуемые суточные и разовые объемы пищи, которые соответствуют возрасту ребенка и степени развития полостей желудочно-кишечного тракта (см. табл. 20.5). Для детей старше 1 года физиологичным является 4–5-разовое питание.

Целесообразно в детских дошкольных учреждениях иметь картотеки блюд, включающие раскладку и пищевую ценность (энергия, белки, жиры, углеводы). Картотека позволяют рассчитывать пищевую ценность рационов, равноценно производить замену блюд, контролировать качество питания детей. Кроме того, на сложные блюда, рецептура которых отличается от стандартной, необходимо иметь технологические карты.

На основании перспективного меню составляется ежедневная меню-раскладка, в которой указываются наименование блюд, количество продуктов, входящих в состав каждого блюда, масса каждой порции (выход блюда).

Целесообразно, чтобы меню детского дошкольного учреждения было доступно для обозрения родителям, которые могут, учитывая то, что ребенок ел в течение дня, дополнить меню при кормлении ребенка дома.

Детям должно быть доступно питье в виде кипяченой питьевой воды или несладких ягодных морсов или отваров шиповника.

Для детей младше 4 лет опасность представляет пища, которой ребенок может подавиться, что может привести к асфиксии. Опасны округлые по форме твердые фрагменты пищи, которые плохо растворяются и размягчаются в слюне: куски колбасы или сосиски, виноград, сырые овощи, орехи, карамель или леденцовые конфеты, жевательная резинка и т.п. Ребенок также может подавиться пищей, плотно набитой в рот. Следует исключить из меню такие виды пищи, которые могут привести к асфиксии. Прием пищи у детей раннего возраста должен проходить под присмотром персонала.

Питание младших школьников

Принципиальные различия в физиологических основах питания детей 7–10 лет по сравнению с дошкольниками отсутствуют. Этот период характеризуется медленным линейным нарастанием длины и массы тела. Тем не менее, можно выделить два фактора, которые влияют на питание младших школьников. Естественно, что физиологические потребности организма возрастают в соответствии с ростом размеров тела. Это в первую очередь отражается на потребности в энергии и основных пищевых веществах и, как следствие, на потребности во всех макро- и микронутриентах. Кроме того, ребенок-школьник приобретает новый социальный статус. Переход к иному образу жизни, связанному с обучением, а также с новым кругом сверстников накладывает отпечаток как на организацию питания школьников, так и на индивидуальные привычки и навыки. Особенно существенные изменения в социальном положении школьника происходят при работающей матери, когда ребенок после школы остается без присмотра взрослых. Занятия в школе, спортивные игры и уроки физкультуры повышают аппетит ребенка. Однако у младших школьников могут оставаться некоторые «причуды» в питании, переходящие с дошкольных лет (предпочтение одних видов пищи и отказ от других).

Недоедание, выражающееся в белково-калорийной или микронутриентной недостаточности, вызывает повышенную утомляемость школьника, снижение успеваемости, неспособность напрягать физические или умственные усилия, повышает риск простудных и других инфекционных заболеваний.

В режиме младшего школьника должно сохраняться 4–5-разовое питание. Возможны также и более частые приемы пищи за счет перекусов дома или в школе.

Завтрак школьника — наиболее важный прием пищи. Для школьника его организация имеет существенное значение, так как необходимо раньше вставать, спешить в школу. Это является причиной частого пропуска завтрака, особенно старшими школьниками. В связи с этим возрастает роль горячего завтрака в школе, который должен предоставляться после 2-го или 3-го урока. Организация школьного питания особенно важна для детей из бедных или неблагополучных семей. В связи с этим в 1990-е гг. в некоторых регионах России существовала практика организации для младших школьников из семей с низкими доходами кроме горячего завтрака, также и обеда.

20.3.4. Питание в подростковом возрасте

Особенности роста и развития в подростковом возрасте требуют отдельного обсуждения значения питания в этот период жизни. Подростковый возраст, подобно грудному, характеризуется наибольшей как абсолютной,

так и относительной (на единицу массы тела) потребностью в энергии и всех пищевых веществах. В течение подросткового возраста абсолютная прибавка в росте составляет 20% от роста взрослого человека, а прибавка в массе тела — около 50% массы тела взрослого. Процессы активного роста охватывают 5—7-летний период, а период продолжительностью около 2 лет с наивысшей скоростью роста называют период спурта роста.

У мальчиков половое созревание начинается в среднем на 2 года позже, чем у девочек (см. рис. 20.1). В процессе роста и полового созревания изменяется состав тела. В организме девочек в большей степени возрастает масса жира, а у мальчиков — мышечная масса (см. табл. 5.15 в главе 5). У юношей мышечная масса увеличивается в 2 раза больше, чем у девушек. Если в препубертатном периоде доля жира в организме мальчиков и девочек составляет 15 и 19%, то к концу подросткового периода — 22—26 и 15—18% соответственно. Время начала созревания и спурта роста характеризуется индивидуальной вариабельностью и может различаться в несколько лет у подростков одного пола. Поэтому не всегда достаточно корректно соотносить массу тела и рост подростка только с возрастом. Целесообразно одновременно оценивать степень полового созревания и развития вторичных половых признаков. Это помогает в оценке не только физических параметров роста, но и позволяет во-время выявить наличие патологии роста и развития. При оценке стадии полового созревания возможно дифференцировать как причину задержки роста генетически предопределенное позднее половое созревание от недостаточности питания.

В связи с процессами роста и созревания подростковый возраст характеризуется наибольшей абсолютной потребностью в пищевых веществах и энергии по сравнению со всеми другими периодами жизни человека. В этот период более вероятны, чем в другие периоды детства, самые разнообразные нарушения питания и физического развития — от недостаточности питания и задержки роста и полового созревания до риска развития ожирения, особенно после окончания периода спурта роста.

Среди проблем недостаточности питания значение приобретают как общее недоедание и задержка роста, так и проявления микронутриентной недостаточности — дефицит железа и железодефицитная анемия, недостаточное потребление кальция и нарушения развития костной ткани, недостаточность йода. На другом полюсе — проблемы малоподвижности и ожирения, развития ранней гиперлипедемии, гипертензии, приобщение к потреблению алкоголя и другие состояния, прямо или косвенно имеющие отношение к питанию. Отдельно стоят проблемы обеспечения правильного питания юных спортсменов, склонных к употреблению стероидных гормонов или других стимуляторов роста мышечной массы и силы.

Оценка своего социального статуса и самосознание, взаимоотношения со сверстниками, забота и заинтересованность в формировании красивого тела и внешнего вида — эти факторы также отражаются на питании подростков. Подростков беспокоит изменение их внешнего вида, они хотят быстрее выглядеть, как их более взрослые друзья или их «идолы» из мира спорта или музыки. Иногда это толкает подростков к соблюдению каких-то невероятных диет, что порождает нарушения нормального питания. Особенно неблагоприятно может сказаться на здоровье девушек резкое ограничение питания для сохранения фигуры и внешнего вида. Юноши могут прибегать у применению различных препаратов, в том числе стероидных гормонов, для увеличения мышечной массы, свойственной взрослым атлетам.

Выделяют комплекс особенностей пищевого поведения подростков, которые оказывают влияние на характер питания и пищевой статус:

- Пропуск полноценных приемов пищи: отказ от завтрака при спешном уходе в школу, при общении со сверстниками, компьютерных или других играх.
- Замена полноценных приемов пищи перекусами всухомятку: кондитерскими изделиями и конфетами, бутербродами, хот-догами, иногда (при доступности) фруктами, молочными продуктами.
- Употребление газированных напитков. Само по себе употребление этих напитков взамен алкогольных может только приветствоваться. Однако эти напитки весьма дороги и покупаются в ущерб полноценным продуктам. Стакан колы в России стоит дороже стакана молока. Широкое распространение получают полностью искусственные суррогатные напитки, представляющие собой смесь сахара или сахарозаменителя, ароматизатора и пищевого красителя.
- Наиболее неблагоприятным в пищевом поведении подростков является начало

употребления алкоголя, по крайней мере в виде пива или вина. Несчастные случаи в состоянии опьянения являются ведущей причиной смертности в возрасте 15–25 лет.

- Подростки могут использовать необычные комбинации или смеси продуктов и блюд, вызывающие неприятие других членов семьи. Эти комбинации не обязательно должны оцениваться отрицательно, нередко они являются целесообразными с точки зрения питания.
- Существуют различия в количестве и характере потребляемой пищи, в привычках и пристрастиях к определенным видам пищи у мальчиков и девочек.
- Подростки на пике скорости роста могут потреблять очень большие количества пищи (энергии). Юноши могут потреблять до 4000 ккал и более. При этом период максимального потребления энергии юношами наблюдается в 14–15 лет, максимальное потребление пищи у девушек – в 12–13 лет.
- Для подросткового возраста существует риск недостаточного потребления кальция, железа (девушки), витамина С, цинка, витаминов группы В.
- Соблюдение подростками различного рода диет основано на желании иметь хорошую форму и вид тела. Это вызвано как социальными причинами быть похожими на своих кумиров, так и проблемой ожирения, особенно после прохождения периода максимальной скорости роста.

Потребность в пищевых веществах и энергии в подростковом возрасте

Физиологические потребности в пищевых веществах и энергии у мальчиков и девочек одинаковы в возрасте от рождения до 10 лет – до начала спурта роста и полового созревания. Рекомендуемые величины потребления пищевых веществ и энергии устанавливаются для двух возрастных групп подростков – 11–13 и 14–17 лет в России (см. Приложение 1), 11–14 и 15–18 лет в США и Великобритании.

Рекомендуемые величины потребления отражают половые различия физиологической потребности в пищевых веществах и энергии с 11-летнего возраста. Вариабельность времени начала созревания предопределяет вариабельность индивидуальной физиологической потребности в пищевых веществах и энергии подростков одного и того же пола. С достижением полового созревания скорость роста снижается, но линейный рост массы и длины тела продолжается.

Половые различия в потребности в пищевых веществах и энергии наиболее заметны в позднем подростковом возрасте, начиная с 14–15 лет, когда различия в составе тела и скорости роста между юношами и девушками становятся максимальными. В этом возрасте скорость прироста массы тела у мальчиков максимальная, а у девочек она уже замедлилась.

Даже весьма высокие рекомендуемые величины потребности в энергии для подростков-мальчиков могут быть недостаточными в период спурта роста и при занятии спортом. Следует иметь в виду, что при исследовании фактического питания подростков, как правило, получают величины потребления энергии ниже, чем рекомендуемые им величины физиологической потребности. Это обусловлено недооценкой потребления пищи и калорийности рациона, связанной с особенностью методов изучения фактического питания. Величина индивидуальной или групповой потребности в энергии может быть получена путем расчета величины основного обмена в соответствии с массой тела, возрастом и полом, умножения на коэффициент физической активности и прибавления энергии на пищевой термогенез (см. гл. 5). Для гармоничного развития подростков коэффициент физической активности должен составлять 1,5–1,7. При занятии спортом коэффициент физической активности увеличивается до величины, соответствующей затратам энергии для данного вида спорта.

В период спурта роста потребность в пищевых веществах и энергии, а также в соотношении потребности в пищевых веществах к потребности в энергии существенно выше, чем у взрослых или у детей других возрастных групп (см. Приложение 1). Это связано с тем, что рост массы тела происходит преимущественно за счет тощей метаболически активной массы тела. Первоначально подросток вырастает в длину, затем после достижения больших физических размеров тела начинается активный процесс минерализации костной ткани и прирост мышечной массы, которые требуют большого потребления пищевых веществ. Кроме общих для обоего пола тенденций в увеличении потребности существуют специфические особенности физиологии женского организма. В период полового созревания и появления менструаций у девочек существенно возрастает потребность в железе и других факторах кроветворения.

Подростковый возраст характеризуется максимальной потребностью в кальции для наращивания массы и плотности костной ткани. Хотя остеопороз – заболевание пожилых, но его профилактика начинается в детском и подростковом возрасте путем потребления достаточного количества кальция, обеспечивающего максимальную задержку кальция в растущей кости. У девочек-подростков усваивается в среднем 250 мг, а у мальчиков 300 мг кальция в день. Для обеспечения индивидуальных различий в потребности и с учетом того, что усваивается не более 40% потребляемого кальция, английские специалисты рекомендуют потребление 800 и 1000 мг кальция в день для девочек и мальчиков соответственно. В нашей стране приняты рекомендуемые нормы потребления 1200 мг кальция для подростков обоего пола, а в США предлагается 1300 мг кальция в день для детей и подростков в возрасте 9–18 лет.

Рекомендации по питанию подростков учитывают все принципы здорового питания, принятые для взрослых. Однако в связи с высокой потребностью в энергии и пищевых веществах, потребностью в высокой нутриентной плотности пищи, особенно в высокой потребности в кальции, железе, белке, витаминах, в рекомендациях для подростков следует предусматривать более частое потребление молочных и мясных продуктов. Это отражено в пирамиде здорового питания для детей и подростков (см. рис. 20.2).

20.3.5. Питание детей и подростков России в 1990-е гг.

Особенности характера питания и пищевого статуса детей и подростков России отражают влияние социально-экономического положения общества в целом и семьи. Анализ статистических данных по балансу продовольствия и данных по оценке индивидуального потребления пищи в России в 1990-е гг. показывает отсутствие явлений массового голода в стране, хотя в ходе радикальных экономических реформ произошло существенное изменение характера питания населения России, в том числе детей и подростков.

Существует ряд причин распространения недостаточности питания среди детей и подростков как в мире, так и в России (рис. 20.3). Одни носят социально-экономический характер, другие – медицинский. Наиболее значимой причиной массового распространения недостаточности питания является низкий доход (бедность) семьи и недоступность достаточного количества полноценной пищи. Среди других причин распространения нарушений питания – недостаточная образованность и осведомленность родителей по правилам вскармливания и питания детей, соблюдение некоторых неправильных обычаев, привычек и традиций.

Безусловно, проблема бедности стала актуальной для России в 1990-х гг. и требует самого пристального внимания и изучения. Бедность семьи ограничивает доступность для детей и подростков полноценной пищи в необходимом количестве, обеспечивающем удовлетворение физиологической потребности в пищевых веществах и энергии.

Причиной нарушения питания детей школьного возраста служит также дезорганизация в последние годы школьного питания, что приводит к нарушению режима питания и длительному отсутствию приема пищи у подростков. Нарушена в первую очередь система организации бесплатного питания школьников старшего школьного возраста,



Рис. 20.3. Причины недостаточности питания в детском возрасте.

что несомненно сказывается на физическом здоровье подростков, потребность которых в пищевых веществах и энергии самая высокая среди всех категорий населения.

К группе болезней недостаточности питания как детей, так и взрослых относятся состояния недостаточности микронутриентов (йода, железа) у девочек и женщин, кальция, витамина С и витаминов группы В. В этой части проблем питания важную роль могут играть низкий уровень знаний и отсутствие навыков здорового питания населения в целом, семьи и индивидуума. Интегрирование в систему школьного образования вопросов обучения правилам и навыкам здорового питания может дать ощутимый эффект в оздоровлении молодого поколения и населения в целом без больших материальных затрат.

Отдельно стоят проблемы вскармливания детей первых лет жизни, обусловленные с одной стороны низкой частотой и малой продолжительностью грудного вскармливания, а с другой – недоступностью высококачественных адаптированных смесей для вскармливания детей 1-го года жизни, а также полноценных продуктов прикорма.

На другом полюсе проблем питания населения России стоит проблема избыточного питания, выражающаяся в высокой частоте распространения избыточной массы тела и ожирения. Достаточно отметить, что около 35–40% взрослого трудоспособного населения (в возрасте 19–60 лет) имеет избыточную массу тела. Однако среди детской популяции частота ожирения в 1990-е гг. снизилась.

Особенности фактического питания

Особенности характера питания и пищевого статуса детей и подростков в России оценивались по данным общероссийского мониторинга экономического положения и состояния здоровья в 1994–1998 гг. Средние величины калорийности рационов питания увеличиваются с возрастом, резко возрастая у мальчиков-подростков 15–17 лет (см. рис. 5.1). Половые различия в уровне потребления энергии начинают проявляться в группе детей 7–10 лет. Постепенно увеличиваясь, различия в уровне потребления энергии между мальчиками и девочками достигают максимума, характерного для группы 15–17 лет, составляя около 500 ккал. При этом у девочек-подростков в этом возрасте потребление энергии не увеличивается, оставаясь такими же, как в группе 11–14 лет. Представленные на рисунке 5.1 данные отражают так называемые оцениваемые величины энергии, которые дает метод 24-часового воспроизведения питания. Этот метод недооценивает количество потребляемой пищи на 15–20%. В связи с этим не представляется обоснованным говорить о недостаточной калорийности рационов питания детей и подростков России, что напрашивается при формальном сравнении оцениваемых величин потребления энергии с рекомендуемыми величинами потребления для соответствующих групп детей (см. Приложение 1).

Потребление белка детьми и подростками в России в 1996 г. составляло в среднем 12% от общей калорийности рациона, что находится в пределах оптимальных величин, составляющих 10–15%. Уровень потребления белка в процентах от общей калорийности снижался по мере увеличения потребления моно- и дисахаридов, но не зависел от величины потребления полисахаридов (крахмала).

Потребление жира у детей и подростков составляют величины, близкие к 30% от общей калорийности. Около 25% детей и подростков потребляют более 35% жира от общей калорийности рациона. Общая калорийность рационов детей и подростков прямо зависит от величины потребления жира с пищей. Потребление жира с пищей возрастает в подростковом возрасте и далее нарастает у взрослых, достигая максимума в 40–45-летнем возрасте.

Характерным нарушением принципов здорового питания являются высокие как абсолютные величины потребления простых углеводов – в среднем около 100 г, так и их вклад в калорийность рациона.

Данные о частоте потребления групп пищевых продуктов (см. табл. 20.8) свидетельствуют о доступности продуктов питания из разных групп. Имеются определенные возрастные различия частоты их потребления. Это свидетельствует об отсутствии характерного для состояния голода однообразия и монотонности питания детей и подростков разных возрастов. Однако обращает на себя внимание весьма низкая частота потребления молока и молочных продуктов, фруктов, рыбы, бобовых. Наиболее часто потребляются хлебные и крупяные продукты, а также сахар и сладости.

В суточном рационе детей и подростков в России 37–39% энергии обеспечивалось в 1996 г. за счет хлебопродуктов, круп, макарон, 11–12% – за счет сахара, кондитерских изделий, сладостей и напитков, 6,5–10% – за счет овощей и блюд из овощей, 2,1–4,9% – за

Таблица 20.8

Частота потребления групп продуктов (раз/день) детьми и подростками России в 1996 г.

Группы продуктов	Возрастные группы		
	1–10 лет	10–17 лет	18–45 лет
Хлеб и хлебопродукты, крупы	4,02	3,86	3,61
Напитки (чай, кофе)	2,56	2,66	2,78
Сахар, сладости	2,11	2,32	2,24
Овощи	1,05	1,15	1,30
Мясо и мясопродукты	1,05	1,16	1,28
Первые блюда	0,96	0,91	0,94
Молоко и молочные продукты	1,17	0,86	0,82
Масла, жиры	0,60	0,65	0,69
Фрукты	0,77	0,57	0,38
Рыба	0,12	0,17	0,19
Яйца	0,18	0,16	0,18
Бобовые, семена	0,03	0,05	0,04

Цит. по: «Российский мониторинг экономического положения и здоровья населения, 1994–1996 гг.».

счет фруктов. Одним из нарушений характера питания детей и подростков России в середине 1990-х гг. следует считать избыточное потребление кондитерских изделий и сладостей, которые «вытесняют» из рациона питания продукты с высоким содержанием белка и полисахаридов.

Как по частоте потребления, так и по вкладу в потребление энергии последние места занимают молоко, фрукты, рыба, бобовые. Соотношения макронутриентов в суточных рационах детей и подростков соответствуют структуре потребления продуктов и блюд. Высокая доля сахара и кондитерских изделий в структуре потребления энергии выражается в весьма высоком уровне энергии, потребляемой за счет моно- и дисахаридов.

Принято считать в медицинской среде, в том числе среди диетологов и других специалистов в области питания, что потребление белка в России низкое вследствие высокого потребления хлеба и хлебобулочных изделий, круп, макарон, картофеля. Как известно, это продукты, содержащие преимущественно сложные углеводы – крахмал и пищевые волокна. Более того, эти продукты являются богатыми источниками белка – содержание белка в них достигает 13% от общей калорийности продукта, если в него не добавлены жиры (например, при приготовлении сдобного теста). Полученные нами на большом эпидемиологическом материале данные опровергают это мнение. Существует прямая зависимость низкого уровня белка от высокого потребления простых сахаров, но не от количества полисахаридов. Это позволяет сделать заключение принципиального характера: хлебные, крупяные и макаронные изделия не являются и не могут быть причиной низкого потребления белка детьми в России.

С началом менструаций существенно повышается потребность в железе у девочек-подростков. Исследования фактического питания подростков в России показывают, что потребление железа с пищей у мальчиков удовлетворяет потребности организма и значительно выше, чем у девочек (см. рис. 20.4). У девочек 14–15 лет при увеличении потребности в железе его потребление с пищей остается на том же уровне, что у девочек 7–10-летнего возраста. Это связано с характером питания девочек-подростков – с общим низким количеством потребляемой пищи в целом и пищи с высоким содержанием железа. К моменту формирования менструальной функции у девочек наблюдается снижение скорости роста физических размеров тела (антропометрических параметров) и снижение или отсутствие увеличения потребления пищи, наблюдаемое у девушек к 14–15 годам.

Причиной невысокой калорийности рациона может быть стремление к сохранению фигуры и внешнего вида, свойственное девушкам. Несоответствие уровня потребляе-

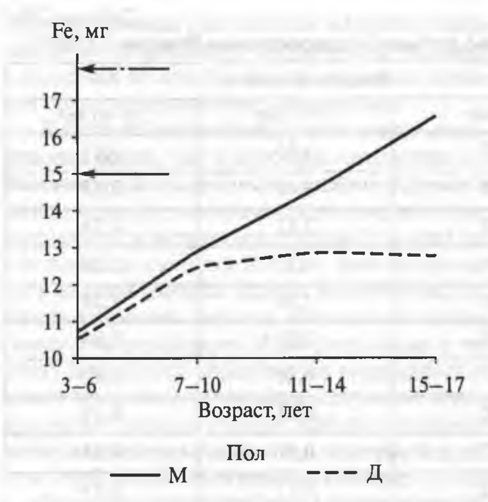


Рис. 20.4. Потребление и потребность в железе у детей и подростков в России (стрелками показаны рекомендуемые величины потребления для подростков 11–17 лет).

мого железа и повышенной физиологической потребности является основной причиной широкого распространения железодефицитной анемии в подростковом возрасте и предопределяет широкое распространение анемии у молодых беременных женщин, а также в целом у женщин детородного возраста. Более того, следует отметить влияние потребления пищи, характеризующейся низким усвоением железа – высокое содержание антиалиментарных факторов (фитаты злаковых, танины чая, низкое потребление витамина С), наблюдаемое в семьях с низкими доходами.

Подростковый возраст является переходным периодом в жизни человека, когда пищевые привычки и пищевое поведение еще только формируются и могут быть изменчивыми. Через несколько лет молодые люди станут взрослыми, создадут семьи, и начнется формирование новых семейных обычаев и привычек, в том числе в питании. Становятся понятными важность и практическая общественная значимость образования детей и подростков в области питания, которое, несомненно, должно осуществляться в школе. Образование в области питания должно быть интегрировано в общий образовательный процесс, но вместе с тем оно имеет свои особенности и методологические подходы. Однако формы и методы образования в области питания пока не разработаны.

Пищевой статус детей и подростков

Нарушение роста и развития детей и подростков является следствием недостаточного обеспечения организма энергией и пищевыми веществами. Это может быть следствием острых и хронических заболеваний, плохого аппетита вследствие применения лекарств, снижения аппетита при запорах, самоограничения потребления пищи у подростков, отсутствия доступности полноценной пищи вследствие бедности, стихийных бедствий, войн. Кроме того, на рост и развитие оказывает влияние недостаточное потребление таких микронутриентов, как цинк, железо, йод, витаминов группы В. Выявление настоящей причины нарушения роста и развития должно основываться на тщательной оценке всех факторов.

Антропометрические показатели пищевого статуса

Объективными критериями доступности для детей и подростков основных пищевых веществ и энергии для роста и развития являются антропометрические показатели физического развития и рассчитанные на их основе индексы. Отслеживание антропометрических параметров детей и сравнение их со стандартными кривыми роста должны быть составной частью любой программы исследования здоровья и питания детей как на популяционном уровне в эпидемиологических исследованиях, так и при индивидуальной оценке питания и здоровья. Антропометрические индексы могут рассчитываться относительно антропометрических стандартов – местных, общенациональных или международных, принимающих в качестве стандарта соответствующие популяции детей.

В 1978 г. ВОЗ рекомендовала единые международные эталонные кривые роста детей[1]. Единые критерии, по мнению ВОЗ, должны способствовать стандартизации методологии антропометрических измерений и оценок в различных странах и регионах мира. Международные стандарты ВОЗ основаны на данных исследования антропометрических параметров детей США и Великобритании. Требованиями к базе данных для разработки стандартных кривых является наличие сведений об исследовании как минимум 200 детей каждого пола в каждой возрастной группе с интервалом 1 год.

Независимо от популяции, принимаемой за стандартную, антропометрические

[1] World Health Organization. A grouwth chart for international use in material and child health care. WHO. Geneva, 1978.

индексы обеспечивают оценку индивидуальных длины и массы тела детей двумя способами. Первый заключается в сравнении антропометрических данных с медианой стандартной популяции. При этом величина длины или массы тела выражается в процентилях стандартной популяции или в процентах от медианы стандарта. Однако наиболее приемлемым признан способ, который заключается в расчете числа стандартных отклонений, или сигм, на которое исследуемый показатель массы тела или роста отличается от медианы стандартной популяции. Эту величину принято называть Z-скором, или Z-баллом. Она вычисляется по следующему уравнению:

$$\text{Z-скор} = \frac{\text{показатель ребенка} - \text{медиана эталонной популяции}}{\text{стандартное отклонение в эталонной популяции } (\sigma)}.$$

Величиной Z-скора характеризуют: а) массу тела для возраста; б) длину тела (рост) для возраста и в) массу для длины (роста) тела. Из уравнения расчета Z-скора вытекает, что если данные антропометрии конкретного ребенка меньше медианы стандарта, то Z-скор имеет отрицательную величину. Напротив, если масса тела или длина тела данного ребенка выше медианы стандартной популяции, то Z-скор имеет положительную величину. Таким образом, антропометрические данные каждого ребенка могут характеризоваться своей величиной Z-скора.

Для группы или популяции детей может быть рассчитана и статистически оценена величина группового Z-скора. Величина Z-скоров в стандартной популяции равна нулю. Чем больше величина Z-скора в исследуемой популяции отличается от нуля, тем больше различия исследуемой группы детей от эталонной популяции. Величина Z-скора может использоваться для сравнительного анализа популяций или групп детей, наблюдения за популяцией в динамике, оценки эффективности программ изменения питания и др.

Для обработки антропометрических данных и расчета индексов ВОЗ и Центром по контролю за заболеваемостью (США) разработана и распространяется бесплатно специальная компьютерная программа ANTHRO v. 1.01, 1990 г.[1]

Отличительной особенностью антропометрических Z-скоров является автоматический учет при его расчете точного возраста ребенка. Международные стандартные антропометрические кривые роста детей рассчитаны для 2-недельных интервалов возраста, т.е. для каждых 2 недель возраста существует медиана массы тела и длины тела. Для расчета Z-скоров необходимо знать массу, длину тела и возраст ребенка в месяцах. Практически при использовании компьютера необходима регистрация даты рождения и даты обследования ребенка.

Обязательный учет достаточно узкого интервала возраста (2 нед.) позволяет использовать Z-скор для оценки физического развития и состояния питания детей различных возрастов в эпидемиологических исследованиях и в динамических наблюдениях для оценки мероприятий, направленных на улучшение питания и здоровья детей. При этом разница в распределении или средних величинах возраста сравниваемых групп не играет существенной роли, которую играют даже небольшие различия возраста сравниваемых групп детей при оценке абсолютных показателей длины и массы тела.

Для диагностики экстремальных величин антропометрических показателей определены отрезные точки Z-скоров. Координаты отрезных точек и абсолютных величин Z-скоров определены для диагностики и оценки распространения недостаточности питания, точнее белково-калорийной недостаточности. Недостаточная масса или длина тела ребенка устанавливается при величине соответствующего Z-скора меньше 2 (–2). Соответственно избыточная масса тела и высокая длина тела характеризуются величиной Z-скора более 2 (+2). При расчете Z-скоров массы тела и длины для соответствующего возраста учитывается сдвиг вправо кривой распределения массы и длины тела, т.е. для расчета положительных и отрицательных значений Z-скора используются отдельные величины стандартных отклонений (сигм).

Для оценки распространения различных форм нарушения питания и физического развития с использованием Z-скоров и их комбинаций определены критерии, которые суммированы в таблице 20.9.

Показатель Z-скора длины тела для возраста характеризует линейный рост и может оценить долгосрочную задержку роста, т.е. Z-скор –2 может свидетельствовать о хронической недостаточности питания, приведшей к задержке роста.

---

[1] Не исключено появление в последние годы более современных версий этой программы. – *Примеч. ред.*

Таблица 20.9

Диагностическое значение Z-скора антропометрических показателей

Z-скор	Диагностическое значение	Ограничения применения
Масса тела для возраста	Z-скор менее –2 Отражает острое недоедание, сопровождающееся задержкой прибавки массы тела. Z-скор более 2 Свидетельствует об избыточной массе или ожирении	Недостаточность питания переоценивается в генетически низкорослой популяции детей
Длина тела для возраста	Z-скор менее –2 Характеризует низкорослость; свидетельствует о недоедании в прошлом и о хронической белково-калорийной недостаточности. Снижается в странах с низким социально-экономическим уровнем развития, особенно у детей 2–3-летнего возраста	При использовании только этого индекса можно недооценить недостаточность питания у новорожденных, так как нужно время для проявления задержки роста. Необходимо учитывать генетические и этнические особенности популяции детей
Масса тела для длины тела	Чувствительный индекс текущего состояния питания. Низкие отрицательные величины указывают на истощение, т.е. выраженную острую недостаточность питания. Быстро увеличивается при восстановлении пищевого статуса. Независим от возраста в период 1–10 лет. Независим от этнических особенностей. Характеризует гармоничность тела. Можно дифференцировать задержку роста (индекс в норме) и истощение (индекс снижен)	Относит к нормальным низкорослых детей. Отеки осложняют интерпретацию

Z-скор массы тела для длины тела отражает пропорции тела или гармоничность развития, он очень чувствителен к острому недоеданию. Этот показатель применяется только в возрасте до 10 лет у девочек и до 11,5 лет у мальчиков.

Z-скор массы тела для возраста чувствителен к острому нарушению питания и отражает недоедание ребенка в настоящее время или в ближайшем прошлом.

Необходимо учитывать особенности и ограничения применения Z-скоров при существенных генетических особенностях популяции детей. Для адекватной оценки состояния питания и физического развития детей в этом случае необходим комплексный анализ всех Z-скоров.

Существование генетических и национальных особенностей популяций детей требует обсуждения вопроса о применимости международных стандартов ВОЗ для оценки питания и физического развития детей и подростков в России. С этой целью мы представляем анализ антропометрических параметров популяции детей в России в середине 1990-х гг. Антропометрические измерения были проведены в ходе выборочного обследования домашних хозяйств России в ходе мониторинга экономического развития и состояния здоровья, проводившегося Институтом питания РАМН в 1994–1996 гг.[1]

Средние величины Z-скора массы или длины тела для возраста всей исследуемой случайной выборки детей и подростков имеют отрицательные величины, близкие к нулю, что свидетельствует о близости обследованной популяции детей в России к международным стандартам. Однако наблюдаются два пика высокой частоты недостаточной массы тела и низкой длины тела. Первый наблюдается в 3–6 лет, а второй – в 12–14 лет, т.е. в период полового созревания подростков.

На основании принятых критериев с использованием системы Z-скоров ВОЗ осуществляет контроль за распространением белково-калорийной недостаточности в мире. Распространенность недостаточности питания в 1990-е гг. среди детей в России по данным, основанным на расчетах Z-скоров, существенно ниже, чем по данным ВОЗ в развивающихся странах мира (табл. 20.10). Тем не менее, распространенность низкого роста среди детей России выше, чем в стандартной популяции, по сравнению с которой ведется анализ. В эталонной популяции удельный вес Z-скоров ниже –2 составляет 2,3%.

Оценка антропометрических данных по системе Z-скоров с использованием компьютерной программы ANTHRO существенно облегчает и стандартизирует анализ, делая сопоставимыми результаты, полученные в разное время и в разных странах и регионах мира.

[1] Мониторинг экономического положения и здоровья населения России, 1992–1996.

20.4. ПИТАНИЕ В ПОЖИЛОМ ВОЗРАСТЕ

К старшему поколению или пожилым принято относить лиц обоего пола в возрасте старше 60 лет. Старшее поколение делится на два возрастных периода. Первый – престарелый возраст – включает возрастной период 60–75 лет, а второй – старческий возраст – включает лиц в возрасте 75 лет и старше.

Число пожилых, а также их доля в общей численности населения как в нашей стране, так и во всем мире постоянно возрастает. В мире к 2000 г. насчитывалось 580 млн пожилых, из них 380 млн – в развивающихся странах. К 2020 г. предполагается, что в мире будет 1 млрд пожилых людей. Женщины составляют большую часть пожилого населения, так как женщины живут дольше.

Старение населения требует всестороннего изучения и внимания к медико-социальным проблемам пожилых, в том числе к питанию. Пожилая часть населения относится к уязвимой категории населения с высоким риском и частотой развития различных форм недостаточности питания. Обеспечение пожилых адекватной полноценной пищей встречает ряд проблем социально-экономического и медицинского характера.

Таблица 20.10

Распространенность сниженной массы тела и задержки роста в России и в регионах мира

Регионы	Процент детей со сниженной массой* тела	Процент детей с задержкой роста**
Юго-Восточная Азия	37,8	43,2
Западная Африка	32,8	37,9
Восточная Африка	31,0	47,0
Центральная Америка	17,7	29,8
Южная Америка	8,4	18,1
Россия (дети 2–6 лет)		
1992	6	10
1993	4	10
1994	5	11
1995	3	7
1996	2	6

* Процент детей, у которых Z-скор масса для возраста менее –2;
** Процент детей, у которых Z-скор рост для возраста менее –2.

20.4.1. Механизм и причины старения

Процесс старения затрагивает весь организм и в целом характеризуется снижением функций отдельных органов и систем. Старение – разрушительный процесс, ведущий к снижению физиологических функций организма и их недостаточности, ограничению адаптационных возможностей организма, развитию возрастной патологии и в конечном итоге к увеличению вероятности смерти. Процесс старения у каждого человека протекает с индивидуальной скоростью, которая зависит от генетических факторов, пола, образа предшествующей жизни, факторов окружающей среды, социально-психологических факторов и многих других причин. Старение развивается под влиянием комплекса экзо- и эндогенных факторов. Предложено множество теорий и гипотез развития дегенеративных процессов, характеризующих старение организма.

Программная теория основывается на признании конечного количества клеточных делений, которое запрограммировано в генетическом аппарате. Теория накопления ошибок предполагает, что под воздействием факторов окружающей среды происходит повреждение молекул ДНК, что приводит к нарушению генетической программы биосинтеза нормальных макромолекул, в первую очередь белков. Теория изнашивания клеточных структур основана на допущении, что факторы окружающей среды вызывают накопление дегенеративных изменений в клеточных компонентах с образованием перекрестных связей между макромолекулами белков и повреждением ДНК, нарушением функции клеточных мембран. Представление о процессах изнашивания клеточных систем подкрепляется тем, что максимальная продолжительность жизни биологических видов находится в обратной зависимости от скорости метаболических процессов (основного обмена) и продолжительности периода до достижения репродуктивной зрелости. Например, у насекомых и землероек очень высокая скорость основного обмена и короткая продолжительность жизни.

Среди многочисленных теорий, пытающихся найти универсальный механизм старения, можно назвать свободнорадикальную теорию. Согласно этой теории, причиной возрастных изменений и повреждений мембран, макромолекул и генетического аппарата клеток являются свободные радикалы, возникающие под действием кислорода, фоновой радиации, чужеродных химических

веществ и других факторов окружающей среды. В связи с этой теорией велись поиски геропротекторов среди антиоксидантов. Однако дополнительное назначение экспериментальным животным природных антиоксидантов не увеличивало значительно продолжительность жизни по сравнению с нормальной обеспеченностью антиоксидантами.

Несмотря на многочисленные попытки показать в экспериментальных условиях на животных роль отдельных факторов питания как факторов, задерживающих процессы старения (геропротекторное действие), убедительные и признанные результаты получены только при ограничении калорийности пищи. Ограничение калорийности пищи (на 40–50% от калорийности при свободном кормлении) на протяжении значительной части жизни увеличивает продолжительность жизни крыс, мышей, хомячков. При этом задерживаются физиологические дегенеративные изменения, характерные для процесса старения. Остается неясной возможность экстраполяции экспериментальных данных на человека. Процесс старения у человека зависит от множества взаимодействующих факторов. Существенное ограничение потребления энергии на определенных этапах онтогенеза может оказаться небезопасным для человека. Кроме того, ограничение потребления пищи скажется на качестве жизни человека. Тем не менее, факт увеличения продолжительности жизни экспериментальных животных при ограничении калорийности пищи дает дополнительное обоснование необходимости предупреждения ожирения как признака избыточного потребления энергии с пищей.

20.4.2. Процессы старения и проблемы питания в пожилом возрасте

Если в период роста и развития организма в детском и подростковом возрасте превалируют процессы анаболизма и регенерации, то в пожилом возрасте преобладают процессы катаболизма, что означает нарастание дегенеративных изменений в органах и тканях и нарушение их функций. Процесс старения сопровождается рядом морфологических и функциональных изменений в организме, которые влияют на процессы восприятия и усвоения пищи, а также предполагают изменения потребности в пищевых веществах и энергии. К таким изменениям относятся:

- снижение вкуса и обоняния;
- потеря зубов и плохие зубные протезы;
- воспалительные процессы в слизистой оболочке ротовой полости;
- снижение секреции слюны;
- сухость во рту и снижение вкусовых ощущений, вызываемые лекарствами;
- снижение секреции соляной кислоты в желудке, влияющее на всасывание кальция, витамина B_{12};
- нечувствительность к жажде;
- снижение функции почек, влияющее на экскрецию лекарств и поддержание нормального водно-солевого обмена;
- влияние на аппетит и потребность в пищевых веществах длительного приема лекарств;
- снижение эффективности иммунной системы.

Снижение функции органов чувств затрагивает вкус, обоняние, слух, зрение, тактильное чувство. Снижение вкуса (дисгевзия) и обоняния (гипосмия) встречается наиболее часто и имеет прямое влияние на аппетит и потребление пищи. Снижение вкуса и обоняния отражается на функции слюнных желез, желудочной секреции, функции поджелудочной железы и даже секреции инсулина.

На потребление пищи, ее переваривание и всасывание существенно влияют изменения, происходящие при старении в желудочно-кишечном тракте. В пожилом возрасте возрастает частота гипохлоргидрии и атрофического гастрита. Последний может быть причиной развития дефицита витамина B_{12} – пернициозной анемии. В пожилом возрасте снижается усвоение кальция и витамина D, что способствует рассасыванию костной ткани и прогрессированию остеопороза.

В пожилом возрасте чаще распространены запоры. Это связано не только со сниженной активностью мышечной стенки кишечника, но и с недостаточным потреблением жидкости, недостаточным потреблением в целом пищи (энергии) и нечастым приемом пищи, пищевых волокон и сидячим образом жизни, а также депрессивным состоянием. Лечение и предупреждение запоров заключается в организации достаточного питания и потребления пищевых волокон и назначении слабительных средств. Вместе с тем повышать потребление пищевых волокон следует постепенно во избежание дискомфорта (газообразование) и нарушения всасывающей функции желудочно-кишечного тракта.

В пожилом возрасте снижается эластичность сосудистой стенки, возрастает периферическое сопротивление кровотоку и развивается артериальная гипертензия. У мужчин

концентрация холестерина достигает пика к 60 годам, тогда как у женщин продолжает повышаться до 70 лет. Коррекция липидного обмена и гипертонии должна проводиться и в пожилом возрасте, хотя не рекомендуются очень жесткие диетические ограничения для быстрого снижения уровня холестерина.

Снижение общей массы и тощей метаболически активной массы тела в престарелом и старческом возрасте предполагает снижение величины основного обмена и потребности в энергии на единицу массы тела. Величина основного обмена к старческому возрасту снижается на 15–20%, тощая масса тела – на 2–3% за 10 лет. Содержание белка в организме пожилых на 30–40% ниже, чем у молодых. При этом доля жировой массы возрастает. Возрастное снижение массы мышечной ткани – саркопения – основная причина снижения мышечной силы, изменения походки и нарушения равновесия.

Пожилые люди, как и дети, нуждаются в более плотной по пищевым веществам пище, так как при более низкой потребности в энергии потребность в незаменимых пищевых веществах повышается или не изменяется. Потребление энергии у пожилых женщин снижается в меньшей степени, чем у мужчин, поэтому у женщин выше частота ожирения.

Поддержание умеренной физической активности у пожилых позволяет поддерживать функциональный уровень костно-мышечной системы, аппетит и потребление большего количества пищи.

Физиологические изменения в пожилом возрасте часто сочетаются с медицинскими (заболевания) и социально-экономическими проблемами, которые влияют на характер питания, на доступность полноценной пищи, удовлетворяющей потребности организма в пищевых веществах и энергии. Медицинские, социально-экономические и социально-психологические факторы играют решающую роль в развитии недостаточности питания у пожилых людей.

20.4.3. Потребность в пищевых веществах и энергии

Величины потребности в пищевых веществах и энергии определены для двух групп пожилых людей – престарелых и стариков (см. Приложение 1). Сведения о потребности в пищевых веществах и энергии будут рассматриваться только с позиций влияния процессов старения. Наличие заболеваний оказывает существенное влияние на потребность и обеспеченность организма пожилых людей пищевыми веществами и энергией.

Снижение основного обмена в силу изменения состава тела предполагает в целом снижение потребности в энергии в пожилом возрасте. Потребление энергии снижается, начиная с 50-летнего возраста (см. рис. 5.1). Тем не менее, при оценке индивидуальной потребности в энергии людей пенсионного возраста следует обращать внимание на уровень физической активности. Выйдя на пенсию, некоторые пенсионеры начинают вести более активный образ жизни, чем в предшествующий период. У других физическая активность и энерготраты снижаются, особенно при заболеваниях.

Снижение потребности и потребления энергии и количества пищи создают трудности в обеспечении незаменимыми пищевыми веществами.

Наблюдающееся с возрастом снижение мышечной массы означает также снижение запасов белка в организме, которые потенциально могут использоваться в результате процессов реутилизации для биосинтеза белка. Поэтому адекватное потребление белка с пищей имеет критическое значение для обеспечения незаменимыми аминокислотами. Потребность в белке на единицу тощей массы тела в пожилом возрасте выше, чем в молодом возрасте, и должна составлять 1,0–1,3 г/кг массы тела. Потребность в белке возрастает при инфекциях, заболеваниях желудочно-кишечного тракта, других хронических заболеваниях.

Пожилые люди нередко избегают потребления мясных продуктов вследствие недостаточности средств или нежелания мясной пищи. Потребность в белке удовлетворяется в большей степени за счет молочных продуктов, составляющих важную часть рациона пожилых. Рекомендации по потреблению молочных продуктов должны учитывать возможность лактазной недостаточности.

Потребление углеводов должно составлять 50–60% от общей калорийности рациона преимущественно за счет полисахаридов. Потребление чистого сахара не должно превышать 10% от общей калорийности рациона.

Потребление энергии за счет жира не должно превышать 30%, а потребление насыщенных жирных кислот – не более 10% от общей калорийности рациона. В старческом возрасте (75 лет и старше) более низкое потребление жира нецелесообразно, так как при невозможности потребления большого объема пищи трудно обеспечить потребность в энергии.

Приоритетное внимание уделяется обеспечению пожилых витаминами с антиоксидантными свойствами, которым придается значение в профилактике катаракты, развивающейся в пожилом возрасте. К таким факторам относят витамины Е и С, каротиноиды.

У пожилых женщин снижается потребность в железе по сравнению с молодыми. Лицам старческого возраста не рекомендуется резко ограничивать потребление поваренной соли, так как существует риск недостаточности натрия.

20.4.4. Факторы риска развития недостаточности питания в пожилом возрасте

Старость — период в жизни с высоким уровнем заболеваемости. Болезни накладывают свой отпечаток на характер питания и являются фактором риска развития недостаточности питания. В ее возникновении играет роль не только сама патология, но и длительное применение лекарств, в том числе тех, которые взаимодействуют с метаболизмом пищевых веществ, нарушая обеспеченность и повышая потребность в незаменимых нутриентах. Лекарственные средства могут вызывать снижение аппетита, нарушение вкуса. Употребление алкоголя также способствует развитию недостаточности питания. Обладая энергетической ценностью, алкоголь снижает потребление полноценной пищи, нарушает всасывание пищевых веществ в кишечнике.

Выделяют социально-экономические, медицинские и физиологические группы факторов, вносящих свой вклад в развитие различных форм недостаточности питания у пожилых. Чем больше факторов риска присутствует у пожилого, тем выше риск недостаточности питания. Причины развития недостаточности питания у пожилых суммированы в таблице 20.11.

Одиночество, нежелание выходить из дома за покупками, апатия, невозможность и нежелание готовить пищу наряду с недостаточностью денежных средств составляют группу социально-экономических факторов риска развития недостаточности питания у пожилых, даже не страдающих тяжелыми заболеваниями.

Депрессия и апатия стариков влияют на аппетит, деятельность пищеварительного тракта, количество потребляемой пищи и активность в ее приготовлении.

Следует подчеркнуть, что состояние питания и роль факторов риска недостаточности питания должны оцениваться при врачебном осмотре и на основе анамнестических данных, не уповая на данные каких-то специальных обследований.

В старческом возрасте нужно обратить внимание на возможность развития дегидратации (обезвоживания), вызванной недостаточным потреблением жидкости или натрия. В начальных стадиях симптомы дегидратации неспецифичны и трудно распознаются, проявляясь вялостью, апатией, спутанным сознанием. Наиболее частая причина дегидратации — недостаточное потребление жидкости. Ограничение потребления жидкости иногда связано с недержанием мочи, нарушением чувства жажды или страхом захлебнуться при потреблении жидкости, в частности у больных, перенесших инсульт. Причиной обезвоживания может быть неконтролируемое применение диуретиков. В пожилом возрасте необходимо регулярное питье жидкости, которое не обязательно должно быть связано с чувством жажды.

Категория пожилых людей — весьма гетерогенная часть населения по возрасту, состоянию здоровья, физической активности, обеспеченности уходом и помощью со стороны родственников, по социально-экономическому положению. Это требует дифференцированного подхода к организации питания

Таблица 20.11

Причины развития недостаточности питания у лиц пожилого возраста

Первичные причины	Вторичные причины
Незнание правил рационального питания	Нарушение аппетита
Социальная изоляция (одиночество)	Нарушение жевания (отсутствие зубов)
Физическая слабость	Нарушение всасывания
Нарушения психики	Алкоголизм
Неправильные рекомендации (в том числе врачей)	Длительное применение лекарств
Бедность	Повышенная потребность в пищевых веществах

здоровых пожилых людей и ослабленных или больных.

КОРОТКО – ГЛАВНОЕ

1. Универсальным признаком, обусловливающим особенности питания, процессов усвоения и метаболизма пищевых веществ и энергии и дифференцированные потребности в пищевых веществах и энергии на этапах индивидуального развития человека, являются процессы роста и развития организма или отдельных органов и систем.

2. Особенности питания в период беременности обусловлены требованиями процессов роста тканей плода и матери. Прирост массы тела в период беременности служит основополагающим признаком адекватности величины потребляемой энергии и основных пищевых веществ.

3. Хорошо спланированный разнообразный рацион питания, обеспечивающий достаточный уровень потребления энергии, позволяет удовлетворить потребности организма беременной женщины в основных пищевых веществах и микронутриентах. Проблемными микронутриентами могут быть фолиевая кислота, кальций, железо, йод.

4. Секреция грудного молока при лактации существенно повышает потребность организма женщины в энергии и пищевых веществах. Потребность в пищевых веществах и энергии при лактации выше, чем при беременности, так как при исключительно грудном вскармливании в течение 4–6 мес. вес тела ребенка увеличивается в 2 раза, а во время беременности этот вес формируется за 9 мес.

5. Рекомендации по выбору пищи при беременности и лактации отличаются от общих рекомендаций для женщин только в увеличении частоты потребления и количества молока и молочных продуктов до 3–4 порций в день. Увеличение потребления молочных продуктов обеспечивает дополнительное потребление энергии, белка, витаминов А, B_2 и кальция, потребность в которых увеличивается при беременности и лактации.

6. Два периода в жизни человека – грудной возраст и подростковый возраст – характеризуются наибольшей потребностью в пищевых веществах и энергии на единицу массы тела. Повышение потребности в пищевых веществах в детском возрасте обусловлено в первую очередь высокой потребностью в энергии, в связи с чем повышается потребность в нутриентах (витамин B_1, B_2, ниацин, пантотеновая кислота), участвующих в обмене энергии.

7. Важными факторами, определяющими потребность детей и подростков в нутриентах, является рост размеров тела, особенно прирост мышечной и костной массы, и кроветворение. К пищевым веществам, необходимым для роста мышечной массы, относятся белок, витамин B_6, фолацин, витамин B_{12}, калий; для роста костей необходимы кальций, фосфор, белок, витамины D, C; в кроветворении участвуют белок, железо, пиридоксин, фолацин, витамин B_{12}.

8. Универсальным объективным критерием доступности в питании детей-подростков основных пищевых веществ и энергии для роста и развития являются антропометрические показатели физического развития. Отслеживание антропометрических параметров детей и сравнение их со стандартными кривыми роста должно быть составной частью любой программы исследования здоровья и питания детей как на популяционном уровне в эпидемиологических исследованиях, так и при индивидуальной оценке питания и здоровья.

9. Факторами риска развития недостаточности питания в пожилом возрасте являются социально-экономические, медицинские и связанные с процессом старения физиологические изменения функциональной активности органов и систем.

Глава 21. МИФЫ И ПРЕДРАССУДКИ В ПИТАНИИ. «МОДНЫЕ» ДИЕТЫ

Слово «диета» в обиходе используется чаще, чем слово «питание». Под диетой понимают совокупность характера питания и режима питания. Происхождение этого слова одни связывают с латинским dies – день, другие считают, что оно происходит от созвучного греческого слова, означающего манеру жить, образ жизни. В медицине диета означает определенный пищевой режим с ограничениями определенных видов пищи и определенных видов кулинарной обработки, которые назначаются при заболеваниях.

Мы здесь будем обсуждать те диеты, которые предлагаются, как правило, не врачами. Слово «диета» привилось ко всякого рода псевдорекомендациям по питанию, которыми пестрят газеты и журналы, приводящие многочисленные интервью звезд кино и эстрады, в статьях знахарей и шарлатанов, спекулирующих на естественном стремлении людей быть здоровыми.

21.1. ПРИЧИНЫ ПОЯВЛЕНИЯ «МОДНЫХ» ДИЕТ

Где получить знания и информацию о питании? Каким рекомендациям доверять, а каким нет? На наше питание влияет масса нелепых предрассудков, мифов, привычек, сознательно или бессознательно навязываемых в средствах массовой информации и рекламе, в брошюрах разного рода шарлатанов.

Естественная забота о здоровье и извечное стремление изобрести «панацею от всех бед» (как вечный двигатель в физике) приводят к появлению модных теорий и альтернативных взглядов на питание. Из года в год объявляется очередное чудодейственное пищевое вещество или набор веществ либо теория питания. Одни из этих альтернативных взглядов имеют хотя бы попытку разумного обоснования, другие представляют собой чистое заблуждение, а третьи – недобросовестное шарлатанство, спекулирующее на страданиях больных людей и приносящее доход.

Искреннее или преднамеренное заблуждение имеет ряд причин или источников. Некоторые люди не доверяют современной пищевой индустрии и медицине, других беспокоит вредное воздействие окружающей среды, третьи, заботясь о своем здоровье, готовы воспринять все, что предлагается и пропагандируется.

Нелегко разобраться, где шарлатанство, а где рациональные рекомендации, полезные для здорового питания. Можно привести несколько характерных рекламных приемов, которые заставляют задуматься о подлинности и полезности предлагаемой диеты или так называемых методов оздоровления организма. Ниже перечислены некоторые характерные приемы, которыми пользуются шарлатаны и знахари для придания привлекательности и исключительности своим методам лечения и, как правило, используют термин «оздоровление организма».

1. Обещают необычайно быстрое и не требующее усилий излечение.

2. Используют свидетельства людей (неспециалистов) для подтверждения своих рекомендаций.

3. Используют разные немедицинские термины: «очищение», «живая энергия», «омоложение», «магическая диета» и др.

4. Показывают письменные грамоты и свидетельства неизвестных никому академий, университетов и обществ.

5. Утверждают, что все болезни связаны с неправильным питанием, и всем советуют переходить только на рекомендуемые ими методы питания, избавляющие от всех болезней.

6. Говорят о пищевых веществах односторонне, преувеличивают их свойства, нередко приписывают несуществующие свойства пищевым веществам и продуктам питания.

7. Утверждают бездоказательно, что все население питается неправильно и плохо, поскольку то, что пропагандирует наука о питании, неверно, что все современные методы обработки и приготовления пищи приводят к полной потере ее питательных свойств, что все люди отравлены пищевыми добавками и консервантами.

8. Жалуются на то, что преследуются медиками потому, что медицинская наука еще не в состоянии понять и осмыслить их теории.

Разобраться во всем этом непросто при столь агрессивной рекламе и пропаганде, при множестве вещателей легкого исцеления и оздоровления, при бессовестной пропаганде заведомо знахарских и бесполезных средств, рецептов и систем оздоровления. Лучший способ – знать самому правила и иметь навыки рационального питания, не прислушиваясь к «советчикам». Верить можно врачам-диетологам, научным работникам, изучающим питание и работающим в области питания человека. По крайней мере, нужно быть осторожным и не бросаться сразу на всякое предложение новой системы или теории питания.

21.2. АНАЛИЗ АЛЬТЕРНАТИВНЫХ ПРЕДСТАВЛЕНИЙ О ПИТАНИИ

Все так называемые альтернативные диеты (альтернативные – значит противопоставленные научному подходу к пониманию здорового рационального питания) имеют одну общую черту. Все ненаучные диеты абсолютизируют (преувеличивают) значение одного продукта, одного или нескольких пищевых веществ в ущерб другим продуктам и компонентам пищи. Такие подходы противоречат принципам разнообразного сбалансированного питания. При описании правил здорового питания мы не представляли конкретный набор продуктов, конкретное меню, т.е. мы не описывали определенную диету. Мы обсуждали общие принципы, используя которые, человек сможет самостоятельно научиться выбирать разнообразную здоровую пищу.

Некоторые из «модных» теорий или диет пришли в нашу страну из-за рубежа, забытые там более полувека тому назад. Под разным названием они могут появляться через несколько лет снова и снова. Однако все мифы и альтернативные теории основываются на едином принципе: на исключении из потребления одних пищевых продуктов и преувеличении и абсолютизации роли других.

Другой чертой альтернативных представлений в области питания является спекуляция или неадекватная интерпретация вполне объективных конкретных достижений в области науки о пище и питании. Примерами таких представлений являются раздельное питание и «диеты по группе крови».

Раздельное питание. Теория раздельного питания довольно стара и связана с именем американца Герберта Шелтона, который проповедовал ее в 20-х годах XX в. Однако ее появление, несомненно, связано с работами нашего великого соотечественника – физиолога И.П.Павлова, продемонстрировавшего в опытах на изолированных желудках собак изменение свойств выделяемого желудочного сока при потреблении различной по характеру пищи. Эти различия характера выделяемого сока послужили для обоснования принципа раздельного питания, который заключается в том, что продукты из разных групп не должны употребляться одновременно при одном приеме пищи. Как будто бы смешанная пища плохо переваривается и усваивается, сочетание различных групп продуктов вызывает неприятные ощущения, тошноту, вздутие живота, изжогу, другие симптомы, которые обусловлены будто бы различными «конфликтующими» реакциями желудочно-кишечных секретов на различные по групповой принадлежности продукты. Как правило, не уточняется, может ли один продукт из этой смеси вызывать неприятные ощущения. Например, если не переносится смесь молока с каким-либо продуктом, надо в первую очередь убедиться, нет ли непереносимости молока. В этом случае сочетание молока с любым продуктом будет вызывать неприятные ощущения в животе из-за непереносимости молока. По Шелтону, такие продукты, как мясо и хлеб, несовместимы. Но это положение опровергается многовековыми традициями населения многих регионов Земли, где люди употребляют мясо с различными видами хлеба и других блюд из зерна.

Непереносимость смеси продуктов часто обусловлена наличием заболевания желудочно-кишечного тракта. Что касается неблагоприятных сочетаний, то их вредное действие преувеличивается. Пищеварительная система обладает огромными приспособительными возможностями, и она предназначена природой для переваривания смешанной пищи.

Человек всеяден и питается смешанной пищей. Организму постоянно нужны все пищевые вещества, которые могут поступать только с пищей. Организму человека необходимы одновременно все источники энергии – белки, жиры и углеводы, а также витамины и минеральные вещества. В живой клетке процессы обмена всех веществ идут одновременно и ни на мгновение не останавливаются. В этом теория раздельного питания не выдерживает критики. Она не имеет научного обоснования и не должна распро-

страняться на всех людей. Справедливости ради, следует сказать, что современные авторы, пропагандирующие раздельное питание, дают массу рецептов блюд, которые никак не назовешь однообразными, строго разделяющими продукты. По крайней мере, редко встречается указание о недопустимости смешивания молока и каши. Эти рецепты содержат довольно широкую гамму различных продуктов, составляющих смешанные блюда. Особенно можно приветствовать смешанные овощные, фруктовые и зерновые блюда. Многие рекомендации по раздельному питанию активно пропагандируют и потребление растительной пищи, и элементы вегетарианства. Это не вызывает возражений науки о питании. Раздельное питание привлекательно также и тем, что позволяет легче контролировать самим человеком характер потребляемой пищи, представленной отдельными пищевыми продуктами, а не сложными многокомпонентными блюдами.

Диеты по группе крови. Появление этой альтернативной концепции питания отмечено выходом в свет в 1996 г. в Нью-Йорке книги Питера Д'Адамо «Ешьте правильно для Вашего типа». В этой книге были провозглашены основные постулаты концепции питания по группе крови: лица с группой крови 0, как последователи древнего человека — пещерного охотника, — должны питаться в основном мясной пищей, лица с группой А — последовательные вегетарианцы, а лица с группой крови В — всеядные и употребляющие молочные продукты.

К концу XX в. наука о питании накопила множество фактов как экспериментальных, так и клинико-эпидемиологических, свидетельствующих о том, что генетические факторы оказывают существенное влияние на действия факторов риска основных хронических заболеваний человека, связанных с питанием (атеросклероз, гипертония, онкологические заболевания, сахарный диабет типа 2 и др.). Стало очевидным, что общие рекомендации по принципам и правилам здорового питания не у всех индивидуумов приводят к очевидному профилактическому эффекту. Было открыто множество генов, которые ответственны или участвуют в развитии ожирения и его последствий, нарушений липидного обмена и других патологических процессов, в развитии которых играет роль характер питания. Тут же не замедлила появиться концепция, которая использовала наиболее простой способ поделить людей на типы, обусловленные генетическими отличиями, которые определяют группу крови.

Концепция питания по группам крови не имеет под собой никаких доказательств и обоснований. С таким же успехом можно поделить людей по форме носа, цвету волос и любым другим признакам, каждый из которых несомненно генетически обусловлен, и определить для них ту или иную диету.

Не выдерживает критики эта концепция также и с эволюционной точки зрения. Почему же выжили пещерные охотники с группой крови 0, когда появилось земледелие и в питании заняли существенное место злаковые и другие растительные продукты? Не все же они превратились в представителей группы крови А.

Эти и многие другие вопросы не находят ответа в популярных книгах по этой концепции питания. Более того, в различных «пунктах анализа» одному и тому же человеку могут прописать совершенно различную диету.

Как правило, любые рекомендации по изменению диеты включают в себя существенное ограничение потребления пищи, т.е. снижение калорийности пищи, что и приводит к эффекту снижения веса тела (а в подавляющем большинстве случаев клиентами центров, пропагандирующих питание по группам крови, являются лица с избыточным весом или ожирением). Необходимо также иметь в виду, что любая психологическая поддержка человеку, желающему снизить вес тела, может оказаться полезной для самоограничения потребления пищи. Однако также очевидно, что без изменения характера питания и соблюдения принципов разнообразия питания эффект от «диеты по группе крови» будет кратковременным и не гарантирующим сохранение и укрепление здоровья. Любое одностороннее предпочтение какого-то вида пищи непременно приводит к нарушению сбалансированности пищевых веществ.

Низкоуглеводная высокожировая диета Аткинса. Это одна из наиболее популярных в конце XX в. «модных» диет, назначаемых и применяемых для редукции массы тела. Эта диета основывается на постулатах Аткинса о том, что низкоуглеводный рацион человека снижает концентрацию инсулина в крови, что способствует снижению аппетита. Кроме того, эта диета, являясь высокожировой, приводит к образованию кетоновых тел, способных угнетать аппетит. В любом случае эффективность низкоуглеводной высокожировой диеты связана только с редукцией калорийности рациона. Первоначальное быстрое снижение массы тела при снижении калорийности за счет углеводов воодушевляет тех,

кто придерживается этой диеты. Однако оно обусловлено потерей жидкости. Снижение содержания гликогена в печени и мышцах способствует потере воды, но не затрагивает жировую массу тела. Одна часть гликогена связывает три части воды. Более того, при ограничении углеводов снижается способность почек концентрировать мочу, что приводит к повышенной экскреции натрия. Все эти факторы усиливают диурез и приводят к первоначальному быстрому снижению массы тела, особенно при очень большой избыточной массе тела. Однако при прекращении потери воды снижение массы тела или замедляется или вовсе прекращается, если калорийность рациона не очень резко ограничена. Соотношение по калорийности основных пищевых веществ в диете Аткинса: белки – 30%, жиры – 40%, углеводы – 30%. Наиболее ортодоксальные приверженцы низкоуглеводной диеты рекомендуют снижение потребления углеводов до 20–40 г в сутки.

Кетогенная диета может не иметь, но может и сопровождаться крайне нежелательными побочными эффектами, что зависит от состояния здоровья человека. Особенно нежелательна эта диета для страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями, гипертонией, заболеваниями почек, сахарным диабетом типа 2. Осложнения, связанные с низким уровнем углеводов, но с высоким уровнем белка и жира в рационе, включают образование кетоновых тел, дегидратацию, потерю электролитов и кальция, слабость, тошноту (кетоз), нарушение функции почек. Разбалансированность диеты по основным пищевым веществам сказывается на низком потреблении микронутриентов и биологически активных фитосоединений.

Голодание. Голодание применяют в лечебных целях и связывают с именем американского врача Поля Брэгга, который в 20-е годы XX в. написал книгу «Чудо голодания». В нашей стране метод лечебного голодания развивал проф. Ю.С.Николаев. Голодание должно проводиться под наблюдением врача как лечебный метод при некоторых заболеваниях. Но не следует возводить голодание в принцип питания, когда рекомендуется периодически голодать для очищения организма от неких шлаков. Недопустимо вообще голодание для детей и подростков. Целесообразно придерживаться каждодневного умеренного и сбалансированного питания, избегая переедания.

Йоги о питании. Интерес к учению йогов то ослабевает, то вновь возрастает. Это связано с тем, что оно претендует на учение, имеющее отношение к здоровью человека. Учение йогов содержит рекомендации по питанию. Диета йогов преимущественно состоит из овощей и фруктов, т.е. является диетой вегетарианской. Йоги также сторонники сыроедения, допускают лишь минимальную кулинарную обработку пищи. Йоги употребляют вареные овощи, каши. Полезным для организма йоги считают орехи и семена, бобовые. Употребляют йоги также молочные продукты. Таким образом, диета йогов не представляет собой ничего необычного. Йоги – ярые сторонники вегетарианства. Диета йогов также предполагает умеренность в еде, отказ от чистого сахара, поваренной соли, крепких чая или кофе, шоколада, консервированных продуктов, колбас, животных жиров, жареных продуктов. В целом диета йогов включает многие положения здорового питания и здорового образа жизни. Единственно, следует принимать с осторожностью перевод на вегетарианство детей и подростков.

21.3. «МОДНЫЕ» ДИЕТЫ И ЗАБОТА О ВНЕШНЕМ ВИДЕ И ФИГУРЕ

Самое большое количество диет и рекомендаций связано с проблемами ожирения и похудения. Наибольшее число мифов о чудодейственных диетах рождается именно для удовлетворения этого желания многих людей. Вопрос, как похудеть или, наоборот, как поправиться, занимает не только взрослых. Подростки очень интересуются своим внешним видом и фигурой. Девочки – чтобы быть стройными и изящными, мальчики – чтобы быть стройными и сильными.

Вес тела прямо зависит от количества потребляемой энергии пищи и количества затрачиваемой энергии на физическую работу. Поэтому, чтобы похудеть, нужно или меньше есть или выполнять большую физическую нагрузку. Снижение веса для того, кто имеет его избыток, составляет большие трудности и требует определенных усилий. Нужна сила воли для того, чтобы заставить себя меньше есть или заниматься физкультурой. Вот на этих трудностях и спекулируют разного рода шарлатаны и пропагандисты «магических» диет или каких-то средств, в одночасье избавляющих от лишнего веса, а также от всех недугов и болезней.

Конечно, среди многочисленных диет для похудения есть обоснованные и правильные рекомендации, как правило, сочетающие в себе соблюдение диеты и физические упражнения. Критике подвергаются

здесь явно шарлатанские и недобросовестные спекуляции на стремлении людей похудеть. Распространители таких диет и средств прибегают к разного рода хитростям, чтобы привлечь покупателя. Например, утверждается, что диета или препарат основывается на новейших медицинских открытиях, которые еще неизвестны общественности. Другие распространители, наоборот, утверждают, что их диета или средство имеет тысячелетнюю историю, чаще всего ссылась на восточную медицину. Иногда можно услышать, что некое средство прямо «плавит жир» и выводит его из организма.

Желающие применить такие диеты и препараты должны быть осмотрительны и критически относиться к подкупающим своей простотой методам оздоровления и похудения. Чудесных превращений не бывает. Требуются сила воли и настойчивость, чтобы добиться перемен в своем теле.

Диеты звезд. Красота, привлекательность и бодрость — залог успеха для артиста или певца. Если посмотреть на образ жизни и те приемы, которые используют наши кумиры — звезды кино и эстрады — для того, чтобы быть в форме и сохранить привлекательность, то можно увидеть, что почти все они добиваются успеха благодаря занятиям физкультурой в сочетании с правильным здоровым питанием.

Помимо общих правил здорового питания, они часто предлагают нам свои собственные рецепты, позволяющие им сохранить хорошую форму и здоровье. Отметим лишь общие черты этих секретов. Во-первых, всегда можно услышать, что «звезды» стараются не переедать и употреблять разнообразную пищу. В рационах питания постоянно присутствует много овощей и фруктов, соков. Они избегают употребления жирных и сладких блюд, стремятся есть меньше жареных мясных блюд, колбас, не употреблять алкоголь, не курить. При этом «звезды» регулярно занимаются физкультурой и спортом, увлекаются плаванием, аэробикой или бегом трусцой.

Итак, секреты «звезд» просты и доступны — здоровое умеренное и разнообразное питание в сочетании с занятиями спортом и физкультурой. Никаких чудодейственных средств, никаких секретов, а только упорство, сила воли и труд.

21.4. ВЕГЕТАРИАНСТВО

Среди альтернативных систем питания наиболее привлекательной и обоснованной является вегетарианство. Строгое, или истинное, вегетарианство предполагает питание только растительными продуктами с полным исключением всех животных продуктов — молока, мяса, птицы, яиц, рыбы. Есть еще более строгие вегетарианцы (веганы), которые потребляют только сырые растительные продукты. Лактовегетарианцы употребляют растительные и молочные продукты, исключая мясо, птицу и рыбу. Оволактовегетарианцы исключают из питания только мясные продукты и рыбу, употребляя яйца, молоко и растительную пищу.

Вегетарианство сейчас — довольно популярное увлечение в некоторых странах. Так, в США около 1% населения (большинство из которых молодые люди) придерживаются вегетарианской диеты по различным соображениям. Для одних людей следование вегетарианской диете обусловлено религиозными или другими духовными причинами, например, защитой животных от истребления. Для других — путь противопоставления образу питания богатых членов общества. Для третьих — это осознанная спланированная диета, направленная на профилактику различных заболеваний, так как хорошая вегетарианская диета взрослого человека способствует сохранению его здоровья. Следует иметь в виду, что в подавляющем большинстве вегетарианцы придерживаются всех правил здорового образа жизни, занимаются физкультурой и спортом, являются противниками алкоголя и курения.

Что можно сказать за и против вегетарианства? Строгое вегетарианство, т.е. полное исключение из пищи животных продуктов, включая молоко, не поддерживается наукой о питании. Лактовегетарианская диета пригодна для пожилых людей при условии разнообразного набора продуктов. Оволактовегетарианская диета, т.е. питание без рыбы и мяса, но с включением молока и яиц, вполне годится для всех людей, в том числе и для детей. Оволактовегетарианцы, по существу, сторонники смешанной пищи, включающей растительные и животные продукты (молоко, яйца).

Положительными свойствами вегетарианской пищи служат, прежде всего, содержание в ней больших количеств пищевых волокон, витамина С и β-каротина, низкое содержание или отсутствие холестерина и насыщенных животных жиров. Вегетарианство дает больше возможностей для снижения веса тела при ожирении.

Нет возражений против вегетарианства в питании взрослых людей. Если здоровье че-

ловека улучшается на диете без животных продуктов, то он становится ее сторонником. Есть ряд заболеваний взрослых, которые требуют воздержания от животной пищи. Однако для детей строгое вегетарианство несет риск развития анемии из-за недостатка усвояемого железа или витамина B_{12}, рахита (недостаток витамина D), задержки роста из-за дефицита факторов роста: белка, цинка, витаминов B_6, B_{12}, йода. Риск развития этих состояний частично устраняется при потреблении молочных продуктов и яиц, т.е. у оволактовегетарианцев.

В целом наука о питании весьма положительно относится к потреблению людьми овощей, фруктов, хлебных продуктов, но не считает строгое вегетарианство, т.е. полное исключение из пищи животных продуктов, полноценным питанием для детей и подростков. Главным в питании является принцип разнообразия пищи, который нарушается при вегетарианстве, так как исключается из пищи одна или даже две группы продуктов.

Взрослые сторонники вегетарианства в семье должны осознавать тот факт, что полезность и приемлемость вегетарианства для взрослых и пожилых людей не означает его пригодность для питания растущего организма детей и подростков. Поощрение потребления растительной пищи – овощей, фруктов, злаков – не равнозначно полному исключению из пищи продуктов животного происхождения. Целесообразнее выбирать животные продукты с низким содержанием жира и холестерина, готовить их без добавления жира, ограничить жарку и обугливание мясных и других продуктов. Такие животные продукты и блюда из них в сочетании с разнообразной растительной пищей составляют основу разнообразного здорового питания.

Следует также иметь в виду, что в условиях города в нашей стране отсутствуют кулинарные традиции, умение и возможности спланировать полноценное вегетарианское питание. Переходить на вегетарианское питание необходимо, постепенно увеличивая долю растительных продуктов в дневном меню.

Оволактовегетарианцам следует также помнить о нежелательном потреблении большого количества яиц, и высокожирных молочных продуктов, содержащих большие количества холестерина и насыщенных жиров. Смысл перехода на вегетарианскую диету теряется, если не уменьшается потребление жира вследствие потребления больших количеств сливочного или даже растительных масел в виде заправок для овощных и крупяных блюд, в составе жирных молочных продуктов, в составе блюд из яиц.

Неспособны обеспечить рациональное вегетарианское питание большинство предприятий общественного питания. Это возможно только в элитных ресторанах.

Религиозные посты. В православном церковном календаре около 200 дней отведено постам. Каждому верующему предписано поститься по средам и пятницам в течение всего года. Помимо этого существует еще 4 многодневных поста: Великий пост, Петров пост, Успенский и Рождественский. Особенность постов в том, что они постепенно готовят человека к строгому вегетарианскому питанию. Так, в первую подготовительную неделю Великого поста не постятся в среду и пятницу, в последнюю неделю – сырную – исключается мясная пища, но разрешаются молоко, сыр, яйца.

Каждый пост предшествует большому христианскому празднику. Великий пост идет перед Пасхой, Рождественский – перед Рождеством, Петров – в честь святых Петра и Павла, Успенский – приурочен ко дню праздника Успения Пресвятой Богородицы.

Если отвлечься от религиозно-философской сути постов, а рассмотреть их с точки зрения питания, то окажется, что в посты верующему предписано придерживаться вегетарианской диеты с различной степенью строгости. При соблюдении любого поста можно есть овощи и фрукты в любом виде, картофель, блюда из рыбы (некоторые посты не разрешают рыбу), грибы, хлеб, блины, пироги, макароны, каши. Все блюда в постные дни готовятся на растительном масле. Исключаются из пищи мясные и молочные продукты, яйца, животные жиры (сливочное масло, сало).

Надо сказать, что строгий пост – не для всех. Отношение к соблюдению поста детьми должно быть таким, как мы говорили в отношении вегетарианства. Это полностью совпадает с установлениями церкви. Православная церковь «не возлагает правил поощения во всей полноте на детей и больных, немощных и престарелых». Посты, учрежденные христианской церковью как средство, содействующее возвышению духа над плотью, заслуживают внимания и должны поощряться для людей среднего возраста.

Посты соблюдают не только православные, но и мусульмане и иудеи. Условия мусульманского поста более суровые и строгие, чем у православных. Пост предписан

для мусульман на весь месяц рамазан. В течение всего этого месяца в дневное время, от утренней зари до вечернего заката, нельзя пить, есть, купаться, курить, принимать лекарства.

КОРОТКО – ГЛАВНОЕ

1. Все мифы и альтернативные теории основываются на едином принципе: на игнорировании или исключении из потребления одних пищевых продуктов и преувеличении и абсолютизации роли других. Это противоречит принципам разнообразного сбалансированного питания.

2. К восприятию и распространению модных теорий и альтернативных взглядов на питание приводят естественная забота о здоровье и извечное стремление человека изобрести «панацею от всех бед».

3. Одни из этих альтернативных взглядов имеют разумное обоснование, другие представляют собой заблуждение или недобросовестное знахарство, спекулирующее на страданиях больных и приносящее доход.

4. Лучший способ разобраться, где правда, а где ложь – знать самому правила и иметь навыки рационального питания, не прислушиваясь к «советчикам».

Часть 4. ОСНОВЫ БЕЗОПАСНОСТИ ПИЩИ

Глава 22. ПИЩЕВЫЕ ДОБАВКИ

22.1. ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ И ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Пища человека представляет собой сложный комплекс тысяч химических соединений, включающих присущие пищевому продукту природные вещества, загрязнители пищевых продуктов, а также пищевые добавки, преднамеренно вводимые в пищу. Все отрасли современной пищевой промышленности используют сотни наименований пищевых добавок. На этикетках они иногда обозначаются буквой «Е» с трех- или четырехзначными цифрами.

Пищевые добавки – природные или синтезированные соединения, преднамеренно и целенаправленно вводимые в пищевое сырье и готовые пищевые продукты по технологическим соображениям с целью сохранения или изменения природных свойств или придания заданных свойств пищевым продуктам.

Следует отметить, что введенный в последние годы термин «биологически активные добавки» к пище (БАД) не имеют отношения к рассматриваемым здесь пищевым добавкам. Зачастую БАД называют пищевыми добавками, что совершенно неправильно. БАД – это композиции природных (витамины, минералы, аминокислоты, жирные кислоты и другие пищевые вещества) или идентичных природным биологически активных веществ, предназначенные для приема с пищей или для введения в состав пищевых продуктов с целью улучшения их пищевой ценности и обогащения рациона отдельными пищевыми веществами. В отличие от БАД пищевые добавки вводятся в пищевые продукты с технологической целью и прямого влияния на пищевую ценность продуктов не оказывают. Однако ряд пищевых добавок представляет собой пищевые вещества. Так, используемый в качестве красителя β-каротин является провитамином А. В качестве антиоксидантов и антиокислителей используются витамин Е и соли аскорбиновой кислоты (витамина С).

Существует также принципиальное различие между пищевыми добавками и вспомогательными материалами, употребляемыми в ходе технологического процесса для осуществления отдельных операций, например, извлечения компонентов из сырья, осветления, очистки и т.п. Вспомогательные материалы – это любые вещества или материалы, которые, не являясь пищевыми ингредиентами, преднамеренно используются при переработке сырья и пищевой продукции с целью улучшения технологии. В готовых пищевых продуктах вспомогательные материалы должны отсутствовать или их остатки должны регламентироваться в составе примесей.

22.2. КЛАССИФИКАЦИЯ ПИЩЕВЫХ ДОБАВОК

Введение пищевых добавок в пищевые продукты по технологическим целям направлено на улучшение внешнего вида и органолептических свойств пищевого продукта, сохранение качества продукта в процессе его хранения и ускорение процесса изготовления пищевых продуктов. В соответствии с технологическим предназначением могут быть выделены следующие группы пищевых добавок:

А. Пищевые добавки, обеспечивающие необходимый внешний вид и органолептические свойства продукта:

- улучшители консистенции,
- пищевые красители,
- ароматизаторы,
- вкусовые вещества.

Б. Пищевые добавки, предотвращающие микробную или окислительную порчу продуктов (консерванты):

- антимикробные средства: химические, биологические;
- антиокислители (антиоксиданты), препятствующие химической порче, связанной с окислением компонентов пищевых продуктов.

В. Пищевые добавки, необходимые в технологическом процессе производства пищевых продуктов:

- технологические пищевые добавки: разрыхлители теста, желеобразователи, пенообразователи, отбеливатели и др.

Таблица 21.1

Функциональные классы и технологические функции пищевых добавок

Функциональные классы (для целей маркировки)	Технологические функции (подклассы)	Краткая характеристика
Кислоты	Кислотообразователи	Повышают кислотность и (или) придают кислый вкус пище
Регуляторы кислотности	Кислоты, щелочи, основания, буферы, регуляторы pH	Изменяют или регулируют кислотность или щелочность пищевого продукта
Вещества, препятствующие слеживанию и комкованию	Добавки, препятствующие затвердению; вещества, уменьшающие липкость, высушивающие добавки, присыпки, разделяющие вещества	Снижают тенденцию частиц пищевого продукта прилипать друг к другу
Пеногасители	Пеногасители	Предупреждают или снижают образование пены
Антиокислители	Антиокислители, синергисты антиокислителей, комплексообразователи	Повышают срок хранения пищевых продуктов, защищая от порчи, вызванной окислением, например, прогорканием жиров или изменением цвета
Наполнители	Наполнители	Вещества, иные чем вода или воздух, которые увеличивают объем продукта, не влияя заметно на его энергетическую ценность
Красители	Красители	Усиливают или восстанавливают цвет продукта
Вещества, способствующие сохранению окраски	Вещества, способствующие сохранению окраски	Стабилизируют, сохраняют или усиливают окраску продукта
Эмульгаторы	Эмульгаторы, мягчители, рассеивающие добавки, поверхностно-активные добавки, смачивающие вещества	Образуют или поддерживают однородную смесь двух или более несмешиваемых фаз, таких как масло и вода, в пищевых продуктах
Эмульгирующие соли	Солеплавители, комплексообразователи	Взаимодействуют с белками сыров с целью предупреждения отделения жира при изготовлении плавленых сыров
Уплотнители (растительных тканей)	Уплотнители (растительных тканей)	Делают или сохраняют ткани фруктов и овощей плотными и свежими, взаимодействуют с агентами желирования для образования геля или укрепления геля
Усилители вкуса и запаха	Усилители вкуса; модификаторы вкуса; добавки, способствующие развариванию	Усилители вкуса; модификаторы вкуса; добавки, способствующие развариванию
Вещества для обработки муки	Отбеливающие добавки, улучшители теста, улучшители муки	Вещества, добавляемые к муке для улучшения ее хлебопекарных качеств или цвета
Пенообразователи	Взбивающие добавки, аэрирующие добавки	Создают условия для равномерной диффузии газообразной фазы в жидкие и твердые пищевые продукты
Гелеобразователи	Гелеобразователи	Текстурируют пищу путем образования геля
Глазирователи	Пленкообразователи, полирующие вещества	Вещества, которые при смазывании ими наружной поверхности продукта придают блестящий вид или образуют защитный слой

Продолжение таблицы 21.1

Функциональные классы (для целей маркировки)	Технологические функции (подклассы)	Краткая характеристика
Влагоудерживающие агенты	Добавки, удерживающие влагу/воду; смачивающие добавки	Предохраняют пищу от высыхания нейтрализацией влияния атмосферного воздуха с низкой влажностью
Консерванты	Противомикробные противогрибковые добавки, добавки для борьбы с бактериофагами, химические стерилизующие добавки при созревании вин, дезинфектанты	Повышают срок хранения продуктов, защищая от порчи, вызванной микроорганизмами
Пропелленты	Пропелленты	Газ, иной чем воздух, выталкивающий продукт из контейнеров
Разрыхлители	Разрыхлители, вещества, способствующие жизнедеятельности дрожжей	Вещества или смеси веществ, которые освобождают газ и увеличивают таким образом объем теста
Стабилизаторы	Связующие вещества, уплотнители, влаго- и водоудерживающие вещества, стабилизаторы пены	Позволяют сохранять однородную смесь двух или более несмешиваемых веществ в пищевом продукте или готовой пище
Подсластители	Подсластители, искусственные подсластители	Вещества несахарной природы, которые придают пищевым продуктам и готовой пище сладкий вкус
Загустители	Загустители, текстураторы	Повышают вязкость пищевых продуктов

Г. Улучшители качества пищевых продуктов.

Предназначение пищевых добавок в пищевых технологических процессах и краткая характеристика их технологических функций представлены в таблице 21.1.

Пищевые добавки, применяемые для решения одних и тех же технологических задач, характеризуются разнообразием химической природы и путей метаболизма. Число пищевых добавок, применяемых в производстве пищевых продуктов в разных странах, достигает 500.

Европейским Советом разработана рациональная система цифровой кодификации пищевых добавок с литерой «Е». Каждой пищевой добавке присвоен цифровой трех- или четырехзначный номер с предшествующей ему литерой «Е». Цифровые коды используются в сочетании с названиями, отражающими группу пищевых добавок по технологическим функциям (подклассам). Присвоение конкретному веществу статуса пищевой добавки и трехзначного идентификационного номера с индексом «Е» имеет четкое толкование, подразумевающее, что данное конкретное вещество проверено на безопасность и может применяться только в регламентированных рамках и дозах по технологической необходимости.

После некоторых Е-номеров стоят строчные буквы, например: Е160а – каротины. В этих случаях речь идет о дальнейшей классификации пищевых добавок. Строчные буквы являются неотъемлемой частью Е-номера и должны обязательно применяться для ее обозначения.

Наличие пищевых добавок в продуктах должно указываться на этикетке, при этом добавка может обозначаться как индивидуальное вещество или ее функциональный класс или технологическая функция в сочетании с кодом «Е». Например: консервант Е211 или бензоат натрия.

Согласно предложенной системе цифровой кодификации пищевых добавок, они сгруппированы следующим образом:

Е100 – Е182 – красители;

Е200 – и далее – консерванты;

Е300 – и далее – антиокислители (антиоксиданты);

Е400 – и далее – стабилизаторы консистенции;

Е450 – и далее – эмульгаторы;

Е500 – и далее – регуляторы кислотности, разрыхлители;

Е600 – и далее – усилители вкуса и аромата;

Е700 – Е800 – запасные индексы для другой возможной информации;

Е900 – и далее – глазирующие агенты, улучшители хлеба;

Е1000 – эмульгаторы.

22.3. БЕЗОПАСНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ПИЩЕВЫХ ДОБАВОК

Часто пищевые добавки включают в разряд вредных веществ пищи. По сути это неверно, хотя многие пищевые добавки являются синтетическими веществами. Безвредность пищевых добавок, допускаемых к использованию в пищевой промышленности, оценивается на основе глубоких и длительных многолетних медико-биологических испытаний. Ни одна пищевая добавка не допускается к применению, если она не прошла проверку на безвредность и не определено ее допустимое суточное потребление, учитывающее характер и величину потребления данного пищевого продукта. Исследования по безвредности пищевых добавок обобщаются и анализируются международными организациями, такими как ВОЗ и Всемирная сельскохозяйственная организация (ФАО), а также национальными министерствами здравоохранения.

Пищевые добавки допускаются к применению только в том случае, если они даже при длительном использовании не угрожают здоровью человека. Требования к безвредности пищевых добавок гораздо строже, чем к лекарствам. Безопасность применения пищевых добавок регламентируется документами Минздрава РФ, которыми определены списки разрешенных к применению в России и запрещенных пищевых добавок[1, 2].

С целью гигиенической регламентации экспериментально обосновывают предельно допустимые концентрации (ПДК), т.е. концентрации, которые не вызывают отклонений в здоровье при ежедневном воздействии на организм в течение сколь угодно длительного времени.

Следует заметить, что пищевые добавки используются человечеством уже на протяжении многих веков. В качестве примера можно привести многовековое использование такой добавки, как соль, различных специй, пряностей и др. Однако широкое использование пищевых добавок началось в конце XX в. и достигло максимального распространения во всех странах мира в наши дни.

КОРОТКО – ГЛАВНОЕ

1. Все отрасли современной пищевой промышленности используют пищевые добавки – природные или синтезированные соединения, преднамеренно и целенаправленно вводимые в пищевое сырье и готовые пищевые продукты по технологическим соображениям с целью сохранения природных свойств или придания заданных свойств пищевым продуктам.

2. Существует принципиальное различие между пищевыми добавками, и биологически активными добавками к пище и вспомогательными материалами, употребляемыми в ходе технологического процесса для осуществления отдельных операций.

3. В соответствии с технологическим предназначением могут быть выделены следующие группы пищевых добавок: обеспечивающие необходимый внешний вид и органолептические свойства продукта; предотвращающие микробную или окислительную порчу продуктов (консерванты); облегчающие технологический процесс производства пищевых продуктов; улучшители качества пищевых продуктов.

4. Каждой пищевой добавке присвоен цифровой трех- или четырехзначный номер с предшествующей ему литерой «Е». Присвоение конкретному веществу статуса пищевой добавки и трехзначного идентификационного номера с индексом «Е» имеет четкое толкование, подразумевающее, что данное вещество проверено на безопасность и имеет строгий регламент применения в качестве пищевой добавки.

5. Пищевые добавки допускаются к применению только в том случае, если они даже при длительном использовании проявляют полную безопасность и не угрожают здоровью человека. Безопасность применения пищевых добавок регламентируется документами Минздрава РФ.

---

[1] Гигиенические требования безопасности и пищевой ценности пищевых продуктов. СанПин 2.3.2.1078–01. Приложение 7. – М., 2002.

[2] Гигиенические требования по применению пищевых добавок. СанПин 2.3.2.1293–03. – М., 2003.

Глава 23. ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ПРОЦЕССОВ КУЛИНАРНОЙ ОБРАБОТКИ ПИЩИ

Кулинарная обработка пищи служит цели повышения ее усвояемости, вкусовых и потребительских качеств и, по возможности, сохранения пищевой ценности. Питательная или пищевая ценность пищи определяется количеством и качеством тех пищевых веществ, которые в ней содержатся. Пищевая ценность пищи тем выше, чем полнее она удовлетворяет потребность организма человека в пищевых веществах и энергии.

23.1. ОСНОВНЫЕ ХИМИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ, ПРОИСХОДЯЩИЕ ПРИ ТЕПЛОВОЙ КУЛИНАРНОЙ ОБРАБОТКЕ

Около 80% пищевых продуктов проходит ту или иную тепловую обработку, при которой повышается усвояемость, происходит размягчение продуктов, что делает их доступными для разжевывания. Многие виды мяса, зернобобовых и ряд овощей вообще исчезли бы из нашего питания, если бы не подвергались тепловой обработке. При ней разрушаются вредные микроорганизмы и некоторые токсины, что обеспечивает необходимую санитарно-гигиеническую безопасность продуктов, в первую очередь животного происхождения (мясо, птица, рыба, молочные продукты) и корнеплодов. При тепловой обработке некоторых продуктов (например, зерновых, бобовых, яиц) разрушаются ингибиторы ферментов пищеварительного тракта человека. При обработке зерновых, например кукурузы, высвобождается витамин РР (ниацин) из неусвояемой неактивной формы – ниацитина.

Немаловажным фактором является то, что различные виды тепловой обработки позволяют разнообразить вкус продуктов. В ходе тепловой кулинарной обработки создается огромное количество блюд и изделий, представляющих комбинации продуктов из разных групп. Это позволяет реализовать один из принципов здорового рационального питания – разнообразие потребляемой пищи.

Основным недостатком тепловой обработки являются потери пищевых веществ, что снижает пищевую ценность обработанных продуктов. Речь идет о разрушении витаминов, аминокислот, окислении жиров, образовании нежелательных продуктов полимеризации жиров, меланоидинов, продуктов взаимодействия жиров и аминокислот.

При жарке рыбы, птицы и мяса в случае их обугливания установлено образование продуктов пиролиза аминокислот, в частности глутаминовой кислоты и триптофана – сложных гетероциклических соединений. Установлено, что продукты пиролиза аминокислот, оборазующиеся при обугливании мяса, обладают мутагенным и канцерогенным действием. Известно также, что заболеваемость раком толстого кишечника заметно выше среди той части населения, которая употребляет больше жареных мясных продуктов. Таким образом, глубокая жарка мясных изделий, приводящая к обугливанию продукта, является гигиенически небезопасной и противоречит принципам здорового питания.

23.2. ОБРАБОТКА ФРУКТОВ И ОВОЩЕЙ

Сушка. Один из эффективных способов консервирования – сушка до влажности не выше 14%. Большинство вредных микроорганизмов не могут развиваться при такой низкой влажности, поэтому сухие продукты могут храниться в течение длительного времени. В основном сушеные продукты сохраняют почти все пищевые вещества, но наблюдаются потери витаминов, в первую очередь витамина С.

Быстрое замораживание. В последние годы стали все шире использовать быстрозамороженные продукты, в том числе как непосредственно сырые (например, клубника, вишня, смородина, малина), так и кулинарные изделия из них. Быстрое замораживание продуктов – наиболее совершенный способ сохранения их исходной пищевой ценности. Эти продукты можно разогревать до состояния, готового к употреблению, выдерживая их при комнатной температуре или обычным тепловым способом, но наиболее эффективный и перспективный способ – разогрев

в печах СВЧ. Даже витамины, несмотря на их лабильность, сохраняются намного лучше при использовании СВЧ-нагрева.

Тепловая обработка. Тепловой обработке подвергаются в основном овощи. Лишь некоторые фрукты (печеные яблоки) и ягоды (клюква) используют после тепловой кулинарной обработки.

Овощи, особенно картофель, широко применяют в кулинарной практике. Их варят, жарят, тушат, припускают, пассируют. При этом происходят довольно существенные изменения в составе продуктов. Часть пищевых веществ удаляется: при варке переходит в бульон, при жарке остается с соком или жиром на жарочной поверхности и т.д. Витамины весьма чувствительны к тепловой обработке, при которой частично распадаются (см. гл. 6). При тепловой обработке разрушаются третичные структуры белков (денатурация) с выделением воды, при этом теряется «жесткость» продукта. В случае крахмалистых продуктов происходят клейстеризация и частичный гидролиз крахмала с образованием глюкозы. Простые сахара при жарке взаимодействуют со свободными аминокислотами с образованием темно-окрашенных соединений, называемых меланоидинами.

Румяная корочка, образующаяся при жарке картофеля, – это образование меланоидинов. Эти соединения не усваиваются организмом. Кроме того, в больших количествах они могут вызвать механическое раздражение слизистой оболочки желудка. Поэтому диетологи не советуют злоупотреблять красивыми жареными продуктами, а страдающим заболеваниями желудочно-кишечного тракта следует избегать их.

Клетки растительных тканей имеют первичную оболочку, состоящую из целлюлозы, гемицеллюлоз и пектиновых веществ, которые не гидролизуются пищеварительными ферментами человека. Тепловая обработка растительных продуктов, содержащих заметное количество пектинов (овощи, фрукты, картофель, корнеплоды), также направлена на разрушение структуры пектина и частичное освобождение воды. В результате в готовом продукте механическая прочность уменьшается.

Варка неочищенных продуктов (свеклы, моркови, картофеля в кожуре) не отражается на длительности процесса, но приводит к заметному уменьшению потерь пищевых веществ, так как плотный поверхностный слой (эпидермис, перидерма) препятствует экстрагированию. Варка на пару уменьшает потери пищевых веществ по сравнению с варкой в воде, так как экстрагирование идет только с самих поверхностных слоев.

При жарке происходит в основном термический распад пищевых веществ. Нередко жарку проводят в большом количестве жира (во фритюре). Фактически это не жарка, а варка в жире. При этом температура среды выше, чем при обычной варке. Размягчение происходит быстрее. Жирорастворимых веществ в растительных продуктах мало, поэтому потери пищевых веществ при жарке во фритюре незначительны, за исключением, конечно, распадающихся при этом витаминов.

23.3. ОБРАБОТКА ЖИВОТНЫХ ПРОДУКТОВ

В животных продуктах наиболее ценными в пищевом отношении являются белки и витамины. Механическая прочность мясных изделий обусловлена жесткостью третичной структуры белков. Наибольшей жесткостью обладают белки соединительной ткани – коллаген и эластин. Их содержание зависит от характера сырья, возраста животного и ряда других условий. В среднем меньше всего их в рыбе (1–4%), затем в молодой птице и свинине (до 8%), больше всего (8–15%) в мясе говядины и баранины.

Тепловая обработка животных продуктов и заключается в частичном разрушении соединительнотканных, а также мышечных белков. Разрушение происходит за счет воды, участвующей в образовании третичной структуры мышечных белков. Механическая прочность мясных продуктов при этом заметно уменьшается.

Потери пищевых веществ при варке происходят за счет частичного вытапливания жира и экстрагирования ряда компонентов из тканей – минеральных веществ, аминокислот, витаминов. При жарке потери обусловлены вытапливанием жира, частичным выделением сока, термическим разрушением витаминов. Минимальные потери пищевых веществ наблюдаются при тушении и запекании. Сравнительно небольшие потери происходят при использовании мяса в виде котлет.

23.3.1. Тепловая обработка мяса

Необходимость тепловой обработки мясных продуктов связана с тем, что при этом происходит размягчение продукта. Соединительная ткань, придающая «жесткость», частично желатинизируется. В результате увеличивается

усвояемость продукта. Кроме того, разрушаются вредные микроорганизмы и обеспечивается необходимая санитарно-гигиеническая безопасность.

При тепловой обработке мясных продуктов денатурация белков начинается при 60–70°С. Вначале разрушается третичная структура с выделением «свободной» воды. Происходит частичный гидролиз мышечных белков с образованием растворимых в воде продуктов, в том числе пептидов и аминокислот. Общее количество этих продуктов может достигать 10% исходного белка. При варке эти азотистые вещества переходят в бульон, где участвуют в образовании «пенки»; при жарке остаются на жарочной поверхности вместе с сырьем.

При тепловой обработке происходит частичное разрушение белково-липидных комплексов в мышечной ткани и жировых клеток в жировой ткани. В первую очередь разрушается триглицеридная часть липидного комплекса. Фосфолипиды и другие липидные соединения, входящие в структуру клетки, разрушаются в меньшей степени.

Образующиеся продукты распада липидного комплекса мясных продуктов выделяются вместе с сочком. Эти продукты (в количестве до 25% от общего количества) при варке переходят в бульон. При дальнейшей варке происходит частичный гидролиз триглицеридов до глицерина и жирных кислот. Жирные кислоты плохо растворимы в воде и вместе с продуктами распада мышечных белков участвуют в образовании «пенки». Поскольку высокомолекулярные жирные кислоты обладают неприятным «салистым» привкусом, «пенку» удаляют.

При жарении продукты распада липидного комплекса вместе с сочком остаются на жарочной поверхности и подвергаются необратимому термическому распаду.

При промышленной переработке в виде консервов типа «Мясо тушеное» мясо подвергают пастеризации при температуре около 75°С в течение нескольких часов или стерилизации при температуре более 115–120°С в течение нескольких минут. В том и другом случаях достигается полная кулинарная готовность и обеспечивается необходимая микробиологическая безопасность. Однако в таких температурных условиях в первую очередь разрушаются витамины, особенно витамин B_1 (тиамин).

Значительное количество мясных продуктов в нашей стране перерабатывается в виде колбас, в основном вареных, а также сосисок и сарделек. Общим для всех колбас является денатурация белков и потеря части витаминов, содержащихся в мясе. Однако в большинстве случаев денатурация белков не сопровождается заметным снижением содержания незаменимых аминокислот и уменьшением биологической ценности.

При длительном хранении мясных консервов наблюдается частичный распад аминокислот, увеличивается количество летучих азотистых соединений, происходит частичный гидролиз триглицеридов и появляются свободные жирные кислоты, отмечается перекисное окисление жирных. Происходит частичное разрушение витаминов.

23.3.2. Обработка рыбных продуктов

Названий рыб, которые мы употребляем в пищу, насчитывается около 150. Они довольно резко отличаются друг от друга своим составом, кулинарными свойствами и вкусом.

Потери белка (8%) и жира (8%) при варке тощей рыбы почти в 1,5 раза меньше, чем при варке жирных сортов рыбы (14 и 12% соответственно). А при жарении, наоборот, потери белка (13%) и жира (27%) у тощих рыб значительнее, чем у жирных (9 и 13% соответственно). Минеральных веществ и витаминов больше теряется при варке, а меньше — при жарении.

Выбор способа тепловой обработки зависит не от величины потерь пищевых веществ, а в основном от органолептических свойств готовой рыбы. По этой причине водянистую рыбу типа макроруса, трески, минтая предпочитают жарить, а плотную рыбу типа кефали, осетровых, тунца чаще варят и припускают.

Рыбу чаще, чем мясо, подвергают другим технологическим обработкам, позволяющим продлить срок ее хранения: солению, копчению, сушке и непосредственно консервированию. Выбор технологического приема зависит от вида рыбы. Так, соление (посол) используют в основном для сельди и лососевых. Непосредственно после посола рыбу не потребляют. Ее хранят некоторое время при пониженных температурах для созревания. В результате в рыбе исчезают цвет, запах и вкус сырой рыбы, мясо становится нежным, сочным, с приятным ароматом и легко отделяется от костей.

Соль ускоряет денатурацию и протеолиз белков, окислительный распад липидов, но тормозит гидролиз липидов. Кроме того, соль обладает бактериостатическим действием и поэтому размножение микроорганизмов

прекращается или замедляется. При хранении соленой сельди в ней наблюдаются процессы перекисного окисления липидов. Продукты окисления липидов, взаимодействуя с продуктами гидролитического распада белка, образуют новые ароматические и вкусовые компоненты, придающие мясу рыбы высокие органолептические свойства. Аналогичные процессы наблюдаются при вялении рыбы. При этом происходит обезвоживание рыбы и образование ценных органолептических качеств.

Получают распространение разнообразные способы прямой консервации рыбы в виде пресервов и консервов. Пресервы – особый вид рыбных соленых продуктов (чаще пряного посола), герметически укупоренных в банки, но не подвергающихся стерилизации. Консервы готовят, как правило, из разделанной рыбы, добавляют небольшое количество соли (1,5–2%), в необходимых случаях – пряности, растительный жир, томатный соус или другие растительные продукты. Рыбу часто (но не обязательно) предварительно обжаривают, бланшируют или коптят. Поскольку концентрация соли относительно низкая по сравнению с соленой рыбой, для обеспечения микробиологической стабильности консервы стерилизуют, используя параметры, близкие к тем, которые применяются при изготовлении мясных консервов.

Химический состав соленых рыбных продуктов, а также пресервов и консервов, близок к сырью, за исключением существенного повышения содержания соли, что следует учитывать при организации здорового питания.

23.4. ИЗМЕНЕНИЕ ПИЩЕВОЙ ЦЕННОСТИ ПРОДУКТОВ ПРИ ТЕПЛОВОЙ ОБРАБОТКЕ

В растительных продуктах большая часть пищевых веществ теряется при жарке: в среднем 5% белков и 10% жира, причем главным образом не собственного, которого в растительных продуктах содержится в большинстве случаев очень мало, а добавленного для жарки. Велики потери углеводов (10–20%) и минеральных веществ (до 20%) в результате вытекания сока и образования корочки.

Потери при варке существенно зависят от способа термической обработки. Если варка производится без слива (например, при варке супов, киселей, компотов, некоторых каш и т.д.), потери почти всех пищевых веществ минимальны: 2–5% белков, жиров, углеводов и минеральных веществ. Наблюдается сильное разрушение витамина С (60%) и лишь частичное (10–15%) разрушение витаминов группы В и β-каротина. При варке большинства овощей, некоторых каш (рисовая), макаронных изделий, при которой производится слив, потери с отваром белков, жиров, витаминов, минеральных веществ увеличиваются в 2–3 раза и приближаются к потерям при жарке.

Потери при тушении, запекании, припускании и пассировании

Необходимо отметить особенности приготовления отдельных видов продуктов. Например, при варке картофеля в кожуре потери углеводов и минеральных веществ и всех витаминов, в том числе витамина С, уменьшаются примерно в 1,5 раза по сравнению с потерями при варке очищенного картофеля. При тушении капусты потери ряда пищевых веществ в 2–3 раза выше, чем при припускании. Величина потерь зависит также от степени измельчения продукта, интенсивности тепловой обработки и т.п.

Наибольшие потери важных пищевых веществ в процессе тепловой обработки животных продуктов наблюдаются при варке и составляют: белков – 10%, жиров – 25%, минеральных веществ и витаминов группы В – 30%, витамина А – 50% и витамина С – 70% за счет перехода в бульон и частичного распада.

При жарке мяса потери минеральных веществ и витаминов примерно в 1,5 раза меньше, чем при варке, белка – такие же, а жира – несколько больше (за счет потерь жира, добавленного при жарке). Эти потери происходят в основном в результате вытекания сока, образования корочки и частичного разложения пищевых веществ при нагревании. Минимальные потери (5% белков, жиров и минеральных веществ, 15–30% витаминов, кроме витамина С, который разрушается на 70%) наблюдаются при запекании, которое можно рассматривать как один из видов тушения.

При жарке мелкими кусками потери всех пищевых веществ значительно (почти в 2 раза) меньше, чем при жарке крупным куском, вследствие меньшей длительности тепловой обработки мелкокускового полуфабриката мяса.

При тепловой обработке происходит значительная потеря витаминов как за счет перехода в раствор или сочок, так и за счет термического распада (витамин B_1 – 25–45%, витамин B_2 – 8–40% и витамин PP – 5–20%).

Таблица 23.1

Потери пищевых веществ мясных продуктов при тепловой кулинарной обработке, %

Пищевые вещества	Варка	Жарка			
		котлеты	говядина		Тушение
			крупным куском	мелким куском	
Белки	10	5	10	5	5
Жиры	25	25	23	5	5
Углеводы, крахмал	–	10	–	–	–
Минеральные вещества:					
Na	40	15	34	8	5
K	45	15	46	6	5
Ca	20	10	16	6	5
Mg	25	10	22	6	5
P	30	15	17	6	5
Fe	20	5	11	4	о
Витамины:					
A	50	20	–	–	15
B_1	45	10	32	10	30
B_2	40	10	16	8	20
PP	20	10	15	5	15

Таблица 23.2

Усредненные величины потерь пищевых веществ при тепловой кулинарной обработке пищевых продуктов на предприятиях общественного питания

Продукты	Белки	Жиры	Углеводы	Минеральные вещества			
				Ca	Mg	P	Fe
Растительные	5	6	9	10	10	10	10
Животные	8	25	–	15	20	20	20
В среднем	6	12	9	12	13	13	13
Продукты	Витамины						Энергетическая ценность
	A	β-каротин	B_1	B_2	PP	C	
Растительные	–	20	25	15	20	60	–
Животные	40	–	35	30	20	60	–
В среднем	40	20	28	20	20	60	10

Минеральные вещества вместе с сочком переходят при варке в бульон, при жарке – на жарочную поверхность. При варке их потеря выше, чем при жарке.

В таблице 23.1 представлены данные о потерях пищевых веществ при некоторых наиболее распространенных видах тепловой кулинарной обработки мяса. Наименьшие потери пищевых веществ происходят при тушении, запекании и при использовании мяса в виде котлет.

Значительная (до $^1/_3$) доля животного сырья в общественном питании используется для приготовления котлет. Это весьма рациональный способ кулинарной обработки. Потери белка при жарке котлет по сравнению с натуральным продуктом сокращаются примерно в 2 раза (5% против 10%), жира – на $^1/_3$, минеральных веществ и витаминов – в 1,5–2 раза. Но все же эти потери выше, чем при тушении. Пищевые вещества в котлетах сохраняются за счет того, что

сок, выделяющийся из мяса при жарке, впитывается в хлеб, добавленный в котлетную массу, и в минимальной степени попадает на жарочную поверхность. Еще меньше (почти в 2 раза) потери пищевых веществ, особенно жира, минеральных веществ и витаминов, при варке котлет на пару. Потери пищевых веществ в этом случае близки к потерям при тушении.

Для приближенного расчета рационов, приготовленных в учреждениях общественного питания, используются усредненные величины суммарных потерь пищевых веществ при различных видах тепловой кулинарной обработки, которые представлены в таблице 23.2.

Основные потери витаминов объясняются не извлечением или удалением при варке или жарке, а разрушением вследствие высокой температуры. По меньшей мере половина потерь витаминов происходит вследствие теплового разрушения, а для витамина С эта величина может достигать 60–70%. Потери энергетической ценности составляют 10%.

Таким образом, термическая обработка пищи, с одной стороны, способствует усвоению пищевых веществ, а с другой – приводит к значительным потерям пищевым веществ вследствие термического разрушения. Наконец, в процессе жесткой термической обработки образуются вредные продукты пиролиза аминокислот, которые обладают мутагенным и канцерогенным действием. Задача рационального приготовления пищи заключается в том, чтобы цель кулинарной обработки была достигнута при минимальной потере пищевых свойств продукта и исключении образования вредных химических соединений.

Глава 24. ПИЩА КАК ИСТОЧНИК ТОКСИЧЕСКИХ И БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ

Пища современного человека наряду с источниками энергии, пластическими материалами, витаминами, минеральными веществами и микроэлементами может содержать различные по химической структуре соединения неалиментарного характера, не имеющие в традиционном понимании пищевой ценности, и, более того, вредные вещества, представляющие потенциальную опасность для здоровья человека. Следует иметь в виду, что большое число неалиментарных компонентов пищи не только не приносит вреда, но и оказывает благотворное влияние на здоровье человека. Этот вид фитосоединений рассматривался в главе 8. Здесь речь будет идти только о вредных и токсических веществах.

24.1. КЛАССИФИКАЦИЯ ВРЕДНЫХ ВЕЩЕСТВ ПИЩИ

Классификация веществ пищи, способных оказывать неблагоприятное воздействие, представлена на схеме 24.1. Все вредные вещества пищи могут быть разделены на две группы. Первая группа – это собственно природные компоненты пищевых продуктов, т.е. специфические для определенного вида продуктов растительного и животного происхождения вещества, способные при обычном или избыточном потреблении вызывать неблагоприятное воздействие на организм человека. Вторая группа – это вещества, не свойственные продуктам питания, которые попадают в пищу из внешней среды. Эти химические вещества либо вносятся в пищу специально для достижения определенного технологического эффекта (пищевые добавки), либо представляют собой загрязнители или контаминанты пищи химической или биологической природы.

24.2. ПРИРОДНЫЕ КОМПОНЕНТЫ ПИЩИ, ОКАЗЫВАЮЩИЕ НЕБЛАГОПРИЯТНОЕ ДЕЙСТВИЕ

Выделение группы природных вредных веществ, свойственных пищевым продуктам, имеет в виду и собственно пищевые вещества, которые при определенных условиях

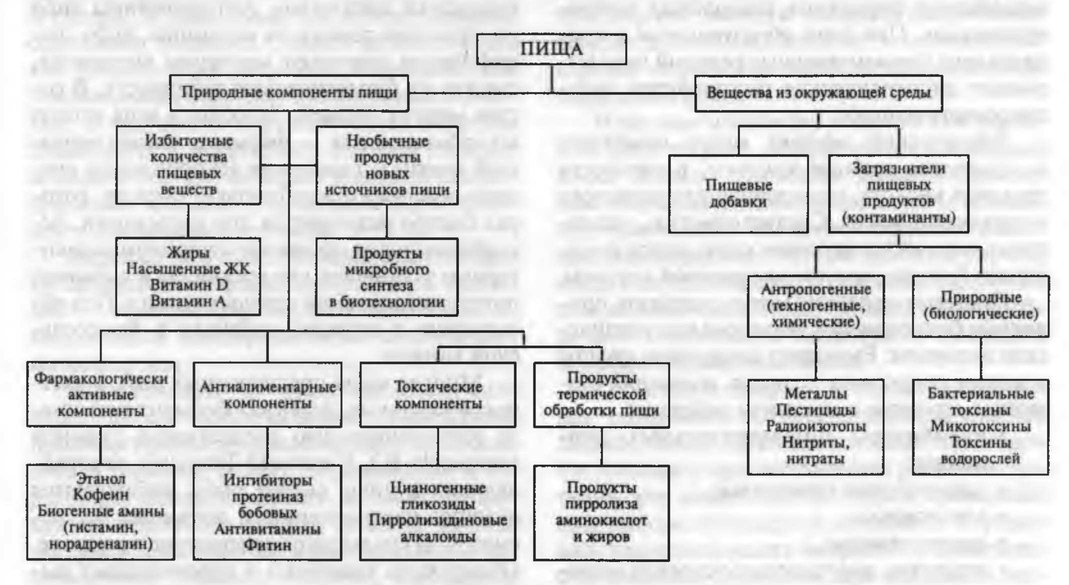


Рис. 24.1. Вредные вещества пищи.

могут оказывать вредное побочное действие. Это наблюдается при врожденных нарушениях метаболизма этих веществ или при избыточном потреблении пищевых веществ. Примером неблагоприятного действия обычной пищи являются случаи наследственного нарушения синтеза какого-либо из ферментов, приводящего к выпадению одной из стадий превращений пищевых веществ в организме. К их числу принадлежат, например, непереносимость лактозы, глютеновая энтеропатия, связанная с генетическим блоком синтеза одного из протеолитических ферментов, переваривающих белок злаковых культур глютен, фенилкетонурия, связанная с наследственным дефектом внутриклеточных ферментов обмена фенилаланина.

Следствием резкого нарушения соотношения пищевых веществ в рационе или избыточного потребления могут быть заболевания и состояния, связанные с избыточным потреблением чистого сахара (кариес зубов, избыточное потребление энергии и ожирение), насыщенных жирных кислот (атеросклероз, ожирение). Избыточное потребление продуктов с высоким содержанием нуклеиновых кислот может приводить к развитию подагры.

Семена бобовых (горох, фасоль, соя, чечевица) содержат олигосахариды раффинозу и стахиозу, которые не перевариваются и не всасываются в тонком кишечнике. Попадая в нерасщепленном виде в толстый кишечник, эти олигосахариды становятся объектом воздействия ферментов анаэробных микроорганизмов. При этом образующиеся в процессе этих ферментативных реакций газы вызывают диспепсические расстройства, вздутие живота и понос.

Токсический эффект могут оказывать и некоторые жирные кислоты, в частности эруковая кислота, характерная для рапсового и горчичного масел. Следует отметить, что современные низкоэруковые сорта рапса не содержат больших количеств эруковой кислоты.

Пищевые продукты могут содержать природные биологически активные или токсические элементы. Выделяют следующие группы вредных природных веществ, имеющих различное строение и механизм действия:

- ингибиторы пищеварительных ферментов;
- цианогенные гликозиды;
- алкалоиды;
- антивитамины;
- вещества, нарушающие усвоение минеральных веществ;
- алкоголь;
- яды белково-пептидной природы.

Ряд этих веществ можно выделить в группу антиалиментарных факторов, оказывающих неблагоприятное действие путем нарушения переваривания, усвоения или метаболизма пищевых веществ. Эта группа включает ингибиторы пищеварительных ферментов, антивитамины и вещества, нарушающие усвоение минеральных веществ.

Ингибиторы протеолитических (переваривающих белки) ферментов обнаружены в сое, фасоли, горохе, пшенице, рисе и других злаковых, а также в яйцах. Особенно много ингибиторов протеиназ в семенах бобовых. В результате действия ингибиторов протеиназ происходит неполное переваривание белков рациона и снижается их усвоение организмом. Следует подчеркнуть, что эти вещества отличаются относительно высокой устойчивостью к нагреванию, т.е. термостабильностью. Кипячение, например, соевых бобов в течение 30 мин не приводит к сколько-нибудь существенному снижению активности ингибитора. Ингибиторы протеиназ, содержащиеся в белках яиц, достаточно термолабильны и при тепловой обработке их действие полностью устраняется. Существенное влияние на усвоение белка организмом может оказать потребление только сырых яиц.

В группу антиалиментарных факторов входят антивитамины — вещества, обладающие способностью блокировать действие природных витаминов. Антивитамины либо по строению похожи на витамины, либо специфически изменяют молекулы витаминов, снижая их биологическую активность. В состав многих овощей, фруктов и ягод входит аскорбатоксидаза — фермент, катализирующий реакцию окисления аскорбиновой кислоты в дегидроаскорбиновую кислоту, которая быстро разрушается при нагревании. Аскорбатоксидаза проявляет свою антиалиментарную активность вне организма и вызывает потерю витаминной ценности пищи. Она обнаружена в огурцах, кабачках и брюссельской капусте.

Многие виды пресноводных рыб, в частности карповые, содержат фермент тиаминазу, катализирующую расщепление тиамина (витамина B_1). У жителей Таиланда, употребляющих в пищу сырую рыбу, наблюдаются явления недостаточности витамина B_1, несмотря на его высокое содержание в рационе. Обнаружена тиаминаза в пресноводных рыбах, обитающих в водоемах нашей страны.

В сырых яйцах содержится белок авидин, который может образовывать в пищеварительном тракте стойкий комплекс с биотином, что приводит к развитию биотиновой недостаточности.

Антагонистом пиридоксина (витамина B_6) является линатин, выделенный из семян льна.

Отдельную группу антиалиментарных веществ составляют деминерализующие факторы, подавляющие всасывание Ca, Fe, Zn и ряда других элементов, образуя с ними в кишечнике труднорастворимые комплексы. К этим факторам относятся фитин, щавелевая кислота, полифенольные соединения чая и кофе. Фитин присутствует в злаковых и бобовых (пшеница, кукуруза, фасоль, горох и др.), а также в орехах и некоторых овощах (картофель, артишоки и др.). Щавелевая кислота содержится в шпинате, портулаке, щавеле, ревене, красной свекле. Полифенольные соединения чая и кофе способны связывать и снижать усвоение железа в кишечнике.

Наибольшее практическое значение имеют вещества, снижающие усвоение железа. К ним относятся фитин злаковых и полифенольные соединения чая. Известно, что аскорбиновая кислота снижает неблагоприятное влияние этих и других соединений на усвоение железа из растительных продуктов.

Ряд компонентов пищи обладает фармакологической активностью, приводящей к изменению физиологических функций органов и систем. К ним относятся этанол, кофеин, серотонин, гистамин. Этанол можно считать как биологически активным веществом, так и источником энергии. Его фармакологическое, в частности наркотическое, действие проявляется в значительно большей степени, и именно поэтому он может и должен рассматриваться как агент, представляющий опасность для здоровья человека.

Фармакологической активностью обладают алкалоиды кофеин, теобромин и теофилин – стимуляторы нервной деятельности, являющиеся специфическими компонентами кофе и чая.

Значительную по числу представителей группу биологически активных компонентов пищевых продуктов представляют биогенные амины тирамин, ДОФА, норадреналин и серотонин, обнаруживаемые во многих продуктах животного (сыры, печень, мясной экстракт, рыба соленая) и растительного происхождения (бананы, ананасы, апельсины, томаты). Не вызывает сомнений возможность неблагоприятных последствий для здоровья человека избыточного потребления продуктов, содержащих высокие концентрации этих веществ, особенно у лиц, страдающих некоторыми заболеваниями, например, артериальной гипертензией.

К алкалоидам пищи относится группа салонинов, накапливающихся в оболочках картофеля при его длительном хранении, а также в позеленевших клубнях. Они обладают горьким вкусом и могут вызвать типичное отравление при значительном накоплении в картофеле.

Крайне ядовитое вещество пептидной природы аманитин содержится в бледной поганке и является причиной тяжелых смертельных отравлений при ошибочном употреблении этого гриба в пищу.

Большое число растений вырабатывает цианогенные гликозиды, которые при взаимодействии с кислотами могут выделять цианистый водород – сильнейший дыхательный яд. Из миндаля, семян яблок, абрикосов, вишни, персиков, груш, слив и айвы выделен гликозид амигдалин. Описаны многочисленные случаи отравления людей и сельскохозяйственных животных растительными цианогенными гликозидами.

С античных времен известны случаи отравления медом. В некоторых районах Малой Азии мед из нектара цветов семейства вересковых (*Ericaceae*) может вызывать интоксикации, связанные с наличием в нем так называемых андрометоксинов. Эта группа токсических веществ обладает нейротоксическим действием, поэтому в клинической картине отравления преобладают симптомы поражения ЦНС.

Известно множество токсических растений (они широко распространены в жарких зонах Земли), способных вызвать отравления. В средней полосе нашей страны появление токсических свойств у пищевых растений маловероятно. Однако известны случаи, когда в засушливые годы обычные съедобные или условно-съедобные лесные грибы приобретали токсические свойства и вызывали массовые отравления людей.

Сведения о природных компонентах пищи, способных оказывать неблагоприятное воздействие на организм человека, необходимо учитывать при составлении рационов питания для различных категорий населения, при выборе кулинарной обработки и решении технологических вопросов в производстве пищевых продуктов, при питании в экстремальных условиях.

24.3. ЗАГРЯЗНИТЕЛИ ПИЩЕВЫХ ПРОДУКТОВ

Наибольшую опасность для здоровья человека представляют загрязнители (контаминанты) пищевых продуктов, попадающие в них из окружающей среды. Чужеродными по отношению к пище являются также пищевые добавки, которые рассмотрены выше в главе 22. Вместе с тем пищевые добавки не относятся к загрязнителям пищи и не являются вредными веществами пищи, так как они проходят тщательные исследования на безвредность и их применение строго регламентируется.

Истинные загрязнители пищевых продуктов делятся на вещества природного (биологического) и вещества химического (антропогенного) происхождения (табл. 24.1).

24.3.1. Загрязнители пищи химического происхождения

Загрязнение продовольственного сырья и пищевых продуктов чужеродными веществами напрямую зависит от степени загрязнения окружающей среды. Исследования показывают, что наблюдается тенденция к увеличению загрязненности окружающей среды, в том числе и пищевых продуктов, чужеродными веществами как органической, так и неорганической природы. Чужеродные вещества, попадая в окружающую среду в результате деятельности человека (антропогенное загрязнение), накапливаются в почве, воде, атмосферном воздухе. Передвигаясь по пищевым цепям, чужеродные вещества попадают в организм человека, вызывая нарушения здоровья.

К наиболее важным с точки зрения распространения и влияния на здоровье, т.е. приоритетным загрязнителям пищевых продуктов, список которых приведен в таблице 24.1, относят токсичные металлы, радионуклиды, пестициды, их метаболиты и продукты их метаболической деградации, нитраты, нитриты и N-нитрозамины, полициклические ароматические углеводороды (бензпирен), полихлорированные дифенилы, диоксины, стимуляторы роста сельскохозяйственных животных (гормоны, антибиотики) и др.

Токсичные (тяжелые) металлы. Металлы исключительно широко распространены в живой природе, и большинство из них, включая и так называемые тяжелые металлы, является незаменимыми пищевыми веществами. Из наиболее распространенных и потенциально опасных для здоровья человека тяжелых металлов только 4 — кадмий, ртуть, свинец, олово — могут быть безоговорочно отнесены к токсичным металлам. Тяжелые металлы постоянно обнаруживаются в большинстве пищевых продуктов. Однако для большинства продуктов установлены предельно допустимые их концентрации. Наблюдающееся в последние годы нарастание уровня контаминации многих пищевых продуктов тяжелыми металлами и некоторыми другими минеральными веществами является прямым следствием деятельности человека. Загрязнение пищевых продуктов тяжелыми металлами происходит за счет выбросов промышленных предприятий и городского транспорта, применения в консервном производстве некачественных внутренних покрытий и нарушение технологии припоев, контакта металлических частей оборудования с пищей.

Радионуклиды. Основным источником загрязнения пищевых продуктов радионуклидами является почва, откуда они поступают в растения, а далее с продуктами растительного происхождения — к человеку. Наибольшую опасность представляют стронций-90 и цезий-137. Показано, что стронций-90 может накапливаться в сахарной кукурузе, фасоли, картофеле и капусте. Употребление в качестве корма загрязненного радионуклидами фуража приводит к накоплению их и в тканях сельскохозяйственных животных: стронция-90 — в костной ткани, калия-40 — в мышечной, цезия-134 и цезия-137 — в молоке и мышечной ткани. Все эти процессы наблюдались после аварии на Чернобыльской АЭС в загрязненных радионуклидами районах.

Пестициды, их метаболиты и продукты деградации. Химическая защита сельскохозяйственных растений от вредителей, болезней и сорняков значительно повысила опасность неблагоприятных последствий широкого применения пестицидов и попадания их остаточных количеств в пищу человека. По химической структуре пестициды подразделяют на хлор, фосфор-, ртутьорганические и др. К хлорорганическим пестицидам относится ДДТ (дихлордифенилтрихлорэтан), применение которого в настоящее время запрещено.

Описаны многочисленные случаи отравления различными пестицидами, обусловленные загрязнением ими пищевых продуктов — муки, сахара, орехов и др.

С точки зрения безопасности наиболее перспективными пестицидами следует признать соединения, которые, во-первых, обла-

Таблица 24.1

Химические и биологические агенты – контаминанты пищевых продуктов из окружающей среды

Химические контаминанты	Контаминанты биологического происхождения
Металлы	*Бактериальные токсины*
Ртуть	Токсин ботулинический
Свинец	Энтеротоксины стафилококковые
Кадмий	*Микотоксины (токсины микроскопических грибов)*
Мышьяк	Афлатоксины B_1, B_2, G_1, G_2, M_1
Хром	Охратоксин А
Кобальт	Стеригматоцистин
Никель	Патулин
Олово	Трихотецены (Т-2 токсин, НТ-2 токсин, дезоксиниваленол)
Пестициды, метаболиты и продукты их деградации	Цитринин
Хлорорганические инсектициды	Зеараленон
Фосфоорганические инсектициды	*Токсины одноклеточных и многоклеточных водорослей*
Дитиокарбаматы	Сакситоксин
Метилбромид	Гониаутоксины
Радионуклиды	Бреветоксины
Цезий-137	Аматоксины
Стронций-90	Стиполдион
Йод-131	
Другие вещества	
Нитраты	
Нитриты	
N-нитрозамины	
Полициклические ароматические углеводороды	
Полигалогенные дифенилы и терфенилы (включая полихлорированные дифенилы)	
Стимуляторы роста сельскохозяйственных животных (гормоны, антибиотики)	
Мономеры хлорвинила и другие органические соединения, освобождающиеся из упаковочного материала	
Селен	
Фториды	

дают малой токсичностью; во-вторых, малоустойчивы в окружающей среде и быстро подвергаются деградации; в-третьих, при деградации не дают высокотоксичных соединений; в-четвертых, не обладают кумулятивными свойствами и быстро метаболизируются в организме и, в-пятых, не выделяются с молоком.

Нитраты, нитриты, N-нитрозосоединения. Нитраты (соли азотной кислоты), в частности нитраты натрия, калия, аммония и кальция, широко применяются в сельском хозяйстве в качестве высокоэффективных минеральных удобрений. Внесение нитратов в почву сопровождается их накоплением в тканях растений. Высоким содержанием нитратов (до 500 мг/кг) отличаются шпинат, салат, свекла, редька, редис, ревень, петрушка, сельдерей, укроп, бахчевые и другие растения. С пищей в сутки может поступать более

100 мг нитратов. Термическая обработка способствует снижению содержания нитратов в пищевых продуктах. Нитраты малотоксичны, но они рассматриваются как предшественники N-нитрозосоединений, обладающих канцерогенными свойствами. В зерновых и овощах в условиях повышенной влажности они легко восстанавливаются в нитриты (соли азотистой кислоты). В желудочно-кишечном тракте при участии микрофлоры они также могут восстанавливаться в нитриты. Нитрит натрия широко используется в пищевой промышленности в качестве консерванта (пищевой добавки) при приготовлении ветчины, колбас, мясных консервов, придавая им цвет, вкус и предотвращая развитие ботулизма.

С пищей и питьевой водой в сутки может поступать до 13 мг нитритов. Нитриты, в отличие от нитратов, – токсичные соединения, которые действуют на гемоглобин крови и превращают его в не способную переносить кислород форму – метгемоглобин. В кислой среде желудка, в кишечнике под действием микрофлоры и в некоторых других органах из нитритов могут образовываться N-нитрозамины.

Полициклические ароматические углеводороды. Среди широко распространенных в окружающей среде полициклических ароматических углеводородов (ПАУ) канцерогенной активностью обладают бенз(а)пирен, 20-метилхолантрен и др. Канцерогенное действие ПАУ проявляется в дозах, составляющих доли миллиграмма или даже микрограмма. Бенз(а)пирен и другие ПАУ обнаруживаются во многих пищевых продуктах – овощах, фруктах, кофе, маргарине, растительных маслах, копченостях и мясных продуктах, жаренных на углях. В больших количествах бенз(а)пирен содержится в продуктах домашнего копчения. Основными источниками ПАУ в пищевых продуктах являются технологическая и кулинарная обработка и окружающая среда – промышленные сточные воды, отработанные газы двигателей внутреннего сгорания, сажа дизельного топлива, а также различные виды упаковочного материала.

Полихлорированные дифенилы (ПХД) и диоксины. ПХД – высокомолекулярные хлорсодержащие соединения – накапливаются в жирах и жиросодержащих продуктах питания. В литературе описаны случаи отравления ПХД. В Японии, например, отравление возникло в результате употребления загрязненного рисового масла.

Диоксины – самые опасные химические загрязнители окружающей среды и пищевых продуктов. Они обладают канцерогенными и иммунотоксическими свойствами. Диоксины являются побочными продуктами производства пластмасс, пестицидов, бумаги, дефолиантов. Они очень устойчивы и живучи в окружающей среде и накапливаются в жиросодержащих продуктах – масле и жирах, мясе, молоке.

Стимуляторы роста сельскохозяйственных животных. Широкое распространение в сельском хозяйстве получило применение различных стимуляторов роста животных мясных пород, прежде всего гормонов и антибиотиков. Важное практическое значение имеют анаболические гормоны и тиреостатические (снижающие функцию щитовидной железы) препараты, повышающие скорость прибавки веса животных. Для стимуляции роста сельскохозяйственных животных внедряются природные гормоны, такие как эстрадиол, прогестерон, тестостерон, пролактин, простагландины, а также их синтетические аналоги.

Наряду с гормонами в животноводстве широкое применение нашли и антибиотики, оказывающие профилактическое антимикробное действие и способствующие тем самым более интенсивному росту и развитию животных. В то же время введение антибиотиков домашним животным может привести к контаминации ими пищевых продуктов животного происхождения. Антибиотики, в частности пенициллин, тетрациклины, обнаружены как остатки в молоке и молочных продуктах, мясе и мясных продуктах. Наличие остаточных количеств антибиотиков в пищевых продуктах может приводить к возрастанию числа аллергических реакций, случаев непереносимости антибиотиков среди населения, изменению микрофлоры кишечника и полости рта.

24.3.2. Загрязнители пищи биологического происхождения

Кроме указанных выше химических антропогенных контаминантов с точки зрения безопасности пищевых продуктов важное значение имеют природные контаминанты биологического происхождения – бактериальные токсины, токсичные метаболиты микроскопических грибов (микотоксины) и некоторые токсины морепродуктов. В таблице 24.1 перечислены биологические агенты, которые могут рассматриваться как кон-

таминанты пищевых продуктов, представляющие реальную опасность для здоровья человека.

Бактериальные токсины. Серьезные пищевые интоксикации вызывает *Staphylococcus aureus*, продуцирующий 5 энтеротоксинов. Особую опасность для человека представляют токсины, продуцируемые возбудителем ботулизма *Clostridium botulinum*. Токсины ботулизма — самые токсичные природные вещества. В настоящее время идентифицировано 7 типов токсинов ботулизма. В 90% случаев отравление возникает от употребления консервированных или маринованных в домашних условиях овощей и фруктов. С гигиенической точки зрения представляется весьма важным, что ботулинический токсин, в отличие от стафилококковых энтеротоксинов, весьма термолабилен.

Микотоксины. Из особо опасных контаминантов пищевых продуктов биологической природы, встречающихся в естественных условиях, выделяют группу микотоксинов — вторичных метаболитов микроскопических (плесневых) грибов. Существуют тысячи штаммов микроскопических грибов, продуцирующих микотоксины. Они отличаются высокой токсичностью, а многие из них обладают также мутагенными, тератогенными и канцерогенными свойствами. Продуценты микотоксинов микроскопические плесневые грибы поражают зерно (пшеница, рожь, ячмень, кукуруза, рис), хранившееся в сыром месте, зерновые и бобовые культуры, орехи (арахис). Микотоксины могут попадать к человеку и через пищевые цепи — с молоком и тканями животных, потреблявших загрязненные корма.

Токсины морских водорослей. Некоторые виды пресноводных сине-зеленых водорослей вырабатывают высокотоксичные соединения, которые являются причиной отравлений и гибели сельскохозяйственных животных. Некоторые бурые водоросли также обладают токсическими свойствами. Из коралловых полипов различных видов выделен токсин, относящийся к наиболее токсичным соединениям морского происхождения и способствующий развитию злокачественных опухолей.

Опасность для здоровья человека представляют токсины динофлагеллят. Опасность микроскопического планктона, к которому они относятся, заключается в том, что продуцируемые ими токсины накапливаются в тканях моллюсков (устрицы, мидии), крабов и реже рыб, употребление которых в пищу может стать причиной тяжелых отравлений у человека.

Описаны тысячи случаев отравления некоторыми видами рыб (сигуатера), причиной которых является токсин сигуатоксин. К высокоактивным токсинам, обладающим нейротропным действием, относится тетродотоксин, содержащийся в некоторых рыбах семейства *Tetraodontida*. Случаи отравления с высокой частотой летальных исходов наблюдаются в основном в Японии.

Представленный перечень загрязнителей пищи химического и биологического происхождения подчеркивает их многочисленность и многообразие факторов, влияющих на степень их опасности и распространенности. Органы санитарного контроля осуществляют постоянный мониторинг (отслеживание) содержания загрязнителей в пищевых продуктах.

Степень опасности загрязнителей пищевых продуктов зависит от физиологического состояния организма, в формировании которого важное место занимает здоровое рациональное питание.

КОРОТКО — ГЛАВНОЕ

1. Пища наряду с основными пищевыми веществами — источниками энергии, а также микронутриентами — витаминами, минеральными веществами и микроэлементами может содержать различные по химической структуре соединения, не имеющие никакой пищевой ценности, и, более того, вредные вещества, представляющие потенциальную опасность для здоровья человека.

2. Первая группа вредных веществ пищи — это собственно природные компоненты пищевых продуктов, т.е. вещества, специфические для определенного вида продуктов растительного и животного происхождения, способные при обычном или избыточном потреблении вызывать неблагоприятное действие на организм человека.

3. Наибольшую опасность для здоровья человека представляют загрязнители (контаминанты) пищевых продуктов, не свойственные пищевым продуктам, а попадающие из окружающей среды.

4. Истинные загрязнители пищевых продуктов разделяют на вещества природного (биологического) происхождения и вещества химического (антропогенного) происхождения.

5. Загрязнение продовольственного сырья и пищевых продуктов чужеродными веществами напрямую зависит от степени загрязнения окружающей среды. Передвигаясь по пищевым цепям, чужеродные вещества

попадают в организм человека, вызывая нарушения здоровья.

6. К приоритетным загрязнителям пищевых продуктов антропогенного происхождения относятся токсичные (тяжелые) металлы, радионуклиды, пестициды и продукты их метаболической деградации, нитраты, нитриты и N-нитрозамины, полициклические ароматические углеводороды (бензпирен), полихлорированные дифенилы, диоксины, стимуляторы роста сельскохозяйственных животных (гормоны, антибиотики).

7. Реальную опасность для здоровья человека представляют природные контаминанты биологического происхождения — бактериальные токсины, токсичные метаболиты микроскопических грибов (микотоксины), некоторые токсины морепродуктов.

Глава 25. ПИТАНИЕ И ПРОЦЕССЫ БИОТРАНСФОРМАЦИИ ЧУЖЕРОДНЫХ ВЕЩЕСТВ

Понятие «биотрансформация чужеродных веществ» охватывает все стороны взаимодействия химических чужеродных веществ (ксенобиотиков) с живой природой. Это понятие включает не только процессы собственно метаболизма и реализации токсичности химических агентов в организме данного вида, но и движение чужеродных веществ в пищевых цепях и в целом в биосфере.

Проблема взаимосвязи питания и процессов биотрансформации чужеродных веществ имеет ряд теоретических (общебиологических) и прикладных (гигиенических и экологических) аспектов. Один из них заключается в том, что пища современного человека является носителем не только энергетических и пластических материалов, но и носителем компонентов неалиментарного характера, среди которых немало фармакологически активных и даже вредных химических агентов природного или антропогенного происхождения. С другой стороны, химический состав пищи, как в традиционном понимании, так и с учетом неалименгарных компонентов, оказывает регулирующее влияние на системы, ответственные за транспорт, метаболизм, обезвреживание и элиминацию чужеродных веществ, что в конечном итоге выражается в способности пищи модифицировать фармакотоксикологическую активность чужеродных веществ и реализацию их биологического действия.

В данной главе мы рассмотрим имеющиеся научные сведения о влиянии отдельных пищевых веществ и (или) их комбинаций на процессы метаболизма и реализации неблагоприятного биологического действия (токсичности) чужеродных веществ — лекарств, вредных промышленных веществ и загрязнителей окружающей среды. Учитывая существование общих механизмов биологического действия и токсичности чужеродных веществ, механизм действия пищи и пищевых веществ в качестве профилактических средств также имеет свои общие основы. Экстраполяция и обобщение данных позволяют выделить наиболее общие молекулярные механизмы биологического действия чужеродных веществ и общие механизмы влияния пищевых веществ и других биологически активных компонентов пищи на процессы биотрансформации и реализации токсичности чужеродных веществ различной химической природы.

25.1. ФЕНОМЕН МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ АКТИВАЦИИ И МЕХАНИЗМ БИОЛОГИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ ЧУЖЕРОДНЫХ ВЕЩЕСТВ

Феномен метаболической активации чужеродных веществ в настоящее время общепринят в биохимической токсикологии, описывающей механизм биологического действия чужеродных веществ липофильной природы. В основе его лежит признание того, что токсичность многих, если не большинства, инертных липофильных чужеродных веществ, обусловлена превращением их в реакционноспособные метаболиты, вступающие в реакции с макромолекулами и запускающие цепь вторичных патобиохимических процессов. Накоплен большой фактический материал, показывающий, что в механизме гепатотоксического, нефротоксического, канцерогенного, мутагенного, иммуногенного действий чужеродных соединений (лекарств, промышленных ядов, загрязнителей окружающей среды и многих других чужеродных соединений) лежит механизм их метаболической активации (явление метаболической активации хорошо описано на примере метаболизма CCl_4).

В общем виде метаболизм и механизмы токсичности липофильных чужеродных веществ представлены на рисунке 25.1. Универсальным в этой схеме является образование активного промежуточного метаболита исходного чужеродного соединения и его взаимодействие с биомолекулами клетки-мишени. Конечный же биологический эффект определяется множеством факторов: тканевой и клеточной специфичностью метаболизма, свойствами метаболита, местом его образования, активностью процессов обезвреживания,

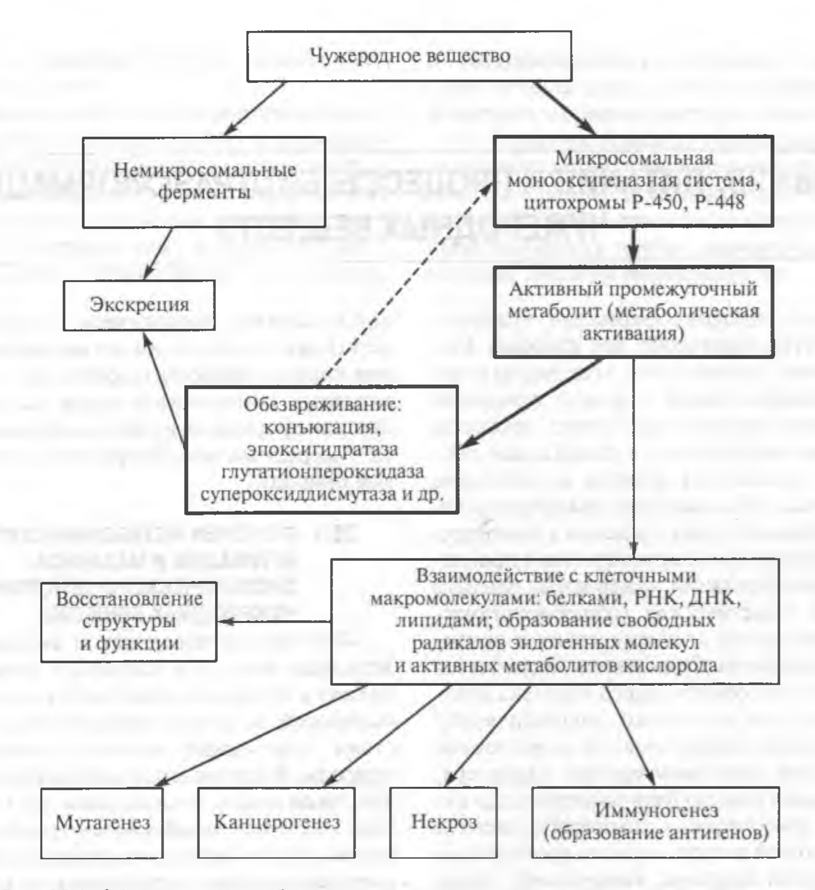


Рис. 25.1. Общая схема метаболизма и механизма токсичности чужеродных веществ.

состоянием гормонального фона организма, питанием и другими факторами, учесть которые не всегда представляется возможным.

Реакционноспособные метаболиты чужеродных веществ подразделяют на два типа: свободнорадикальные промежуточные продукты и электрофильные промежуточные продукты нерадикальной природы. Свободнорадикальные короткоживущие промежуточные продукты вызывают поражение клетки тремя биохимическими механизмами. Первый механизм реализуется путем инициации перекисного окисления ненасыщенных жирных кислот биологических мембран клеток. Второй механизм: свободные радикалы способны ковалентно связываться с белками, нуклеиновыми кислотами и, что характерно преимущественно для них, – с липидами клетки. Третий механизм: свободные радикалы чужеродных веществ способны генерировать активные метаболиты кислорода: перекись водорода (H_2O_2), супероксиданион-радикал ($O^{\cdot -}_2$), гидроксильный радикал (OH^-) и синглетный кислород ($\cdot O_2$).

В механизме токсического действия электрофильных интермедиатов играет роль преимущественно ковалентное связывание с белками, нуклеиновыми кислотами и другими макромолекулами, содержащими нуклеофильные функциональные группы. Электрофильные соединения не связываются с алкилостатками липидов, но ковалентно реагируют с нуклеофильными центрами фосфолипидов. Различие двух типов промежуточных метаболитов чужеродных веществ – свободнорадикальных и электрофильных – в значительной степени определяет ведущий механизм поражения живой клетки. При образовании свободнорадикальных промежуточных продуктов ведущим звеном токсичности служит индукция перекисного окисления полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК). При образовании электрофильных интермедиатов механизм токсического действия заключается в ковалентном связывании с нук-

$CCl_4 \rightarrow CCl_3^{\cdot} + Cl^-$	Начальный этап метаболизма
$CCl_3^{\cdot} + RSH \rightarrow RS^{\cdot}$, R–S- CCl_3, $CHCl_3$	Первичные эффекты
$CCl_3^{\cdot}$ + белок, ненасыщенные липиды → ковалентное связывание	Вторичные эффекты
$CCl_3^{\cdot}$ + ПНЖК → ПОЛ	
ПОЛ → повреждение мембран, инактивация ферментов, накопление продуктов ПОЛ (альдегиды, кетоны)	
Альдегиды и другие продукты ПОЛ → повышение проницаемости капилляров, усиление агрегации тромбоцитов, реакция с SH-группами, снижение синтеза ДНК, снижение активности ферментов	Отдаленные эффекты

леофильными центрами биологических макромолекул.

Рассмотрим роль двух типов промежуточных продуктов на примере механизма гепатотоксичности отдельных чужеродных веществ.

Механизм гепатотоксичности четыреххлористого углерода CCl_4 изучен всесторонне. Токсичность CCl_4 повышается под действием индукторов микросомального гидроксилирования, что свидетельствует о его метаболической активации в эндоплазматическом ретикулуме печени. Развитие центролобулярного некроза печени – следствие высокой концентрации цитохрома Р450 именно в центральных областях долек печени.

Цепь патобиохимических процессов развития гепатотоксичности четыреххлористого углерода представлена на схеме.

Восстановительное дегалоидирование CCl_4 в эндоплазматическом ретикулуме с разрывом связи C–Cl приводит к образованию трихлорметильного радикала CCl_3^-. Наиболее вероятный ход развития поражения печени заключается в способности CCl_3^- отнимать водород и инициировать процессы перекисного окисления ПНЖК в присутствии кислорода в мембранах эндоплазматического ретикулума и запускать каскад патобиохимических реакций, приводящих к нарушению структуры и функции гепатоцитов.

Механизму действия CCl_4 аналогичен механизм действия других гепатотоксичных полигалоалканов: бромтрихлорметана (в 30–40 раз более токсичен и на 2 порядка более сильный индуктор ПОЛ, чем CCl_4), галотана.

Второй тип промежуточных метаболитов – электрофильные метаболиты нерадикальной природы – образуются в процессах метаболизма гораздо более широкого круга чужеродных веществ. В качестве примера рассмотрим метаболизм гепатотоксического яда бромбензола. Установлено, что поражение печени вызывает не сам бромбензол, а его метаболит 3,4-бромбензолэпоксид, продуцирующийся в процессе микросомального гидроксилирования бромбензола с участием цитохрома Р450 и способный к ковалентному связыванию с нуклеофильными центрами белков и нуклеиновых кислот. Между степенью связывания ^{14}C-бромбензола с белками и выраженностью некроза печени существует прямая корреляция.

Важнейшим механизмом обезвреживания 3,4-бромбензолэпоксида является конъюгация с ГSH и превращение его в растворимую меркаптуровую кислоту – 3,4-дигидро-3-окси-4-S-ацетил-цистеинилбромбензол. Назначение животным цистеина поддерживает высокий уровень ГSH в печени, снижает ковалентное связывание эпоксида с белками и уменьшает некротическое действие. Индукторы микросомального гидроксилирования (фенобарбитал) ускоряют образование 3,4-бромбензолэпоксида и потенцируют гепатотоксический эффект бромбензола. Ингибиторы микросомального гидроксилирования, напротив, снижают скорость образования 3,4-бромбензолэпоксида и его ковалентное связывание и предупреждают центролобулярный некроз печени.

Подобно бромбензолу действует на печень ацетаминофен (парацетамол), снижающий содержание ГSH в печени. При снижении концентрацию ГSH в печени гепатотоксичность бромбензола и ацетаминофена резко усиливается, а введение цистеина оказывает защитный эффект. Эти данные свидетельствуют о том, что альтернативой ковалентному связыванию электрофильных метаболитов с нуклеофильными центрами биомолекул служит их конъюгация с ГSH.

В реакциях микросомального гидроксилирования, а также в ряде других окислительных процессов в аэробных клетках продуцируются активные метаболиты кислорода, такие как перекись водорода (H_2O_2), супероксиданион-радикал ($O_2^{\cdot -}$), гидроксильный

радикал (OH^-) и синглетный кислород ($^{\cdot}O_2$). Окислительный стресс, вызванный метаболитами кислорода, рассматривается как один из важнейших элементов токсичности чужеродных веществ. В механизме биологического действия метаболитов кислорода лежит инициация ими ПОЛ. Индукция ПОЛ инициируется либо непосредственно свободно-радикальными промежуточными метаболитами исходного соединения, либо путем продукции активных метаболитов кислорода.

Свободнорадикальные и окислительные механизмы могут лежать в основе не только гепатотоксичности, но и повреждения других органов — легких, почек. Роль этих механизмов в развитии поражения легких показана на примере действия озона и окислов азота. Эти газы обладают прямым окислительным действием на сульфгидрильные группы белков, ненасыщенные жирные кислоты и другие соединения, поскольку NO_2 и O_3 представляют собой свободные радикалы.

Метаболическая активация чужеродных веществ лежит в основе и нефротоксического действия. Бромбензол, CCl_4 и парацетамол поражают почки вследствие их активации цитохром P450-содержащей системой этого органа и ковалентного связывания образующихся метаболитов с нуклеофильными центрами белков почек. В почках могут подвергаться метаболической активации стабильные промежуточные метаболиты, попадающие в почки из других органов. Гидролиз глюкуронидных конъюгатов, образующихся вне почек, приводит к продукции субстратов, активирующихся в почках. Таким представляется, например, механизм канцерогенного действия ариламинов в мочевом пузыре.

Метаболическая активация чужеродных веществ лежит в основе не только некротического действия чужеродных веществ, но является универсальным звеном в механизме многих типов биологического действия чужеродных веществ — канцерогенного, мутагенного и др. Теория метаболической активации чужеродных веществ позволила понять иммуногенное и аллергенное действие низкомолекулярных чужеродных соединений. Метаболическая активация и ковалентное связывание метаболитов с белками приводят к образованию естественных конъюгированных антигенов и синтезу к ним антител со всеми вытекающими из этого последствиями.

Понимание роли метаболической активации в механизме биологического действия чужеродных веществ открывает подходы к путям профилактики вредного действия ксенобиотиков. В самом общем виде профилактика должна быть направлена на изменение соотношения процессов обезвреживания и активации в сторону усиления процессов обезвреживания. Химические компоненты пищи и отдельные пищевые вещества могут определять соотношение этих двух процессов, на чем основывается алиментарная профилактика вредного действия химических агентов.

25.2. ПИЩЕВЫЕ ФАКТОРЫ В ФОРМИРОВАНИИ АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ

Образование свободнорадикальных промежуточных продуктов окисления чужеродных веществ и продукция реакционноспособных метаболитов кислорода приводят в конечном итоге к индукции перекисного окисления липидов биологических мембран и поражению живой клетки.

Сохранение нормальной клеточной структуры и функции в состоянии постоянной продукции активных метаболитов кислорода и свободнорадикальных продуктов окисления чужеродных веществ зависит от состояния антиоксидантной системы клеток.

Антиоксидантная система живого организма включает несколько компонентов, локализующихся как в мембранных структурах, так и в растворимой форме.

В антиоксидантную систему входят супероксиддисмутаза (СОД), глутатионпероксидаза, восстановленный глутатион, некоторые формы глутатион-S-трансферазы, витамины E и C, β-каротин, микроэлемент селен как кофактор глутатионпероксидазы. Обширный круг фитосоединений — неалиментарных компонентов растительной пищи — биофлавоноидов также обладают антиоксидантными свойствами.

СОД катализирует реакцию дисмутации $O^{-}{}_2$ в перекись водорода и кислород. В тканях млекопитающих присутствуют две формы СОД: цитоплазматическая Cu-Zn-СОД и митохондриальная Mn-зависимая СОД.

ГSH играет в антиоксидантной системе многофакторную роль. Во-первых, ГSH поддерживает сульфгидрильные группы белков в восстановленном состоянии. Во-вторых, ГSH служит донором протонов (донорным субстратом) глутатионпероксидазы и глутатион-S-трансферазы. В-третьих, в силу высоких восстановительных свойств ГSH может действовать как неспецифический неферментативный гаситель свободных радикалов

кислорода. Во всех этих процессах продуктом реакции является окисленный глутатион (ГSSГ). Восстановление ГSSГ катализируется растворимой НАДФН-зависимой глутатионредуктазой, коферментом которой служит рибофлавин (витамин B_2).

Наиболее значима и в настоящее время неоспорима роль токоферола как одного из основных действующих факторов многокомпонентной системы регуляции ПОЛ. Антиоксидантная роль α-токоферола в биологических мембранах состоит в нейтрализации свободных радикалов жирных кислот и восстановленных метаболитов кислорода. Окончательное подтверждение антиоксидантной роли витамина Е *in vivo* было получено в результате исследования его ингибирующего действия на продукцию и выделение с выдыхаемым воздухом *in vivo* этана и пентана как конечных продуктов перекисного окисления ненасыщенных жирных кислот. В плазме крови и тенях эритроцитов витамин Е является основным антиоксидантом. Роль других жирорастворимых антиоксидантных факторов в крови человека незначительна.

Неоднозначно мнение об антиоксидантной функции аскорбиновой кислоты. В условиях *in vitro* при низких концентрациях (1 мМ) аскорбат используется как прооксидант, однако в больших концентрациях (10 мМ) аскорбиновая кислота ингибирует ПОЛ.

В настоящее время Se, как и витамин Е, относят к антиоксидантам. Se-зависимая глутатионпероксидаза локализуется в растворимой фракции клетки. Se в глутатионпероксидазе связан с цистеином в форме селеноцистеина. Дефицит Se у животных и человека вызывает снижение активности глутатионпероксидазы в печени, почках, слизистой оболочке кишечника, эритроцитах и тромбоцитах. Симптомы дефицита Se ослабевают под влиянием витамина Е.

Эффективность антиоксидантных ферментных и неферментных систем клетки в обезвреживании свободных радикалов липидов и восстановленных метаболитов кислорода зависит от их локализации и специфичности действия, а также от места зарождения свободных радикалов. Жирорастворимый антиоксидант витамин Е нейтрализует свободные радикалы и гасит синглетный кислород в мембранных структурах клетки. Глутатионпероксидаза и СОД реагируют с перекисями и супероксиданионом в цитозоле и матриксе митохондрий. Радикалы, продуцируемые в цитозоле и не обезвреженные глутатионпероксидазой, проникают в мембраны, где функцию их нейтрализации выполняет витамин Е.

Приведенная схема взаимосвязи растворимой и мембранных антиоксидантных линий защиты клетки от активных метаболитов кислорода и свободных радикалов жирных кислот свидетельствует о важнейшей роли в этих процессах незаменимых факторов питания. Это естественно подводит к анализу роли питания в метаболизме и профилактике первичных и отдаленных эффектов чужеродных веществ.

25.3. РОЛЬ ОТДЕЛЬНЫХ КОМПОНЕНТОВ ПИЩИ В РЕГУЛЯЦИИ ПРОЦЕССОВ МЕТАБОЛИЗМА И РЕАЛИЗАЦИИ ТОКСИЧНОСТИ ЧУЖЕРОДНЫХ ВЕЩЕСТВ

Оценка роли химического состава пищи и соотношения отдельных макро- и микронутриентов в функционировании процессов и ферментных реакций биотрансформации чужеродных веществ представляет относительно нетрудную задачу. Накоплен большой фактический материал. Тем не менее, в этом вопросе имеются свои сложности и противоречия. Необходимо сразу же отказаться от упрощенной схемы, которая предполагает низкую активность процессов метаболизма чужеродных веществ при дефиците того или другого пищевого вещества. Будут представлены данные о возможности обратных взаимоотношений.

Гораздо более сложной является токсикологическая оценка изменений процессов биотрансформации чужеродных веществ, вызываемых модификацией пищевого рациона.

Основные выводы о роли факторов питания в процессах метаболизма чужеродных веществ базируются на экспериментальных исследованиях на крысах (за исключением исследования роли аскорбиновой кислоты на морских свинках). Однако допускается экстраполяция выявленных экспериментально закономерностей на человека, поскольку различия в биотрансформации ксенобиотиков у животных и человека носят скорее количественный, чем качественный характер.

25.3.1. Взаимодействие пищевых и чужеродных веществ в процессах утилизации и транспорта

Всасывание в желудочно-кишечном тракте

Скорость всасывания чужеродных веществ в пищеварительном тракте зависит от биологических особенностей органов пище-

варения, физико-химических свойств всасываемых веществ, а также от взаимодействия чужеродных веществ с компонентами пищи. К первым относят скорость опорожнения желудка и кишечника, микроклимат, pH, свойства и состояние эпителиальных мембран, метаболизм в просвете кишечника или его клетках, длину кишечника.

Взаимодействие пищи и чужеродных веществ в желудочно-кишечном тракте весьма многообразно. Влияние пищи и напитков на всасывание чужеродных веществ и лекарств заключается во влиянии на растворение химических соединений и дезинтеграцию лекарственных форм, адсорбцию и связывание соединений, на внутриполостной распад нестойких соединений, изменение времени транзита кишечного содержимого, конкурентное взаимодействие в процессе всасывания, изменение метаболизма веществ в слизистой оболочке и при первом пассаже через печень.

Прием лекарственных средств внутрь — наиболее распространенный путь поступления чужеродных веществ в организм через желудочно-кишечный тракт. Вклад в поступление чужеродных веществ в желудочно-кишечный тракт вносит также загрязнение чужеродными веществами пищевых продуктов.

Способность лекарственных средств оказывать влияние на всасывание нутриентов иллюстрируется данными, представленными в таблице 25.1. Наиболее значимой следует считать потерю нутриентов при длительном и бесконтрольном применении слабительных средств. Нарушение всасывания обусловлено усилением перистальтики кишечника и сокращением времени транзита кишечного содержимого, что приводит к потере нутриентов с калом. Нарушение всасывания жиров и жирорастворимых витаминов следует иметь в виду при назначении лекарственных средств, связывающих желчные кислоты.

С другой стороны, пищевые факторы влияют на скорость всасывания лекарств и в конечном счете на эффективность их действия. Хорошо известно влияние различных напитков — молока, фруктовых соков, щелочных или кислых минеральных вод и др. на всасывание лекарств. Влияние пищевых веществ и характера питания на всасывание лекарственных и других чужеродных веществ суммировано в таблице 25.2.

Транспорт кровью и локализация в тканях

Поступающие в организм чужеродные вещества находятся в растворенном состоянии в плазме крови или связываются с белками плазмы крови, в первую очередь с альбумином, который обладает высоким сродством к различным классам химических соединений. Связывание с белками плазмы крови имеет значение для токсикокинетики и токсикодинамики химических веществ. Чужеродные соединения могут конкурировать за места связывания на альбумине с биологиче-

Таблица 25.1

Влияние лекарственных средств и других веществ на всасывание нутриентов

Лекарство или ксенобиотик	Влияние на всасывание пищевых веществ и последствия
Гель гидроокиси алюминия	Нарушение всасывания фосфатов, гипофосфатемия; нарушение всасывания витамина А, разрушение тиамина, потеря аппетита
Бисакодил (слабительное)	Потеря жидкости и электролитов, гипокалиемия
Минеральное масло (слабительное)	Нарушение всасывания β-каротина, витаминов А, D, Е и K, кальция и фосфора; гипокалиемия
Фенолфталеин	Нарушение всасывания витамина D, кальция и других минералов, гипокалиемия
Холестирамин (антилипидемическое)	Нарушение всасывания жиров, железа, β-каротина, витаминов А, D и K, гипопротромбинемия
Колхицин (противоопухолевое)	Нарушение всасывания натрия, калия, жиров, β-каротина, витамина B_{12}, снижение активности лактазы; потеря аппетита; нарушение функции слизистой оболочки кишечника
Сульфасалазин (противовоспалительное)	Нарушение всасывания фолацина
Этанол	Нарушение всасывания фолацина, витамина B_{12}, тиамина и других витаминов

ски активными, в том числе и пищевыми веществами, транспортируемыми альбумином. Свободные жирные кислоты вытесняют некоторые лекарственные и другие чужеродные вещества из мест связывания с альбумином. Таким образом, содержание альбумина в плазме крови имеет несомненное значение для ослабления токсичности чужеродных веществ. Единственно возможный путь поддержания высокой концентрации альбумина в плазме крови – адекватная обеспеченность питания белками высокой биологической ценности.

Липофильные чужеродные соединения способны накапливаться преимущественно в тканях с высоким содержанием жира и жировых депо и сохраняются там длительное время. Представляет экологическую значимость депонирование некоторых пестицидов, полихлорированных дифенилов и других медленно метаболизирующихся соединений, загрязняющих окружающую среду и накапливающихся в пищевых цепях.

На распределение чужеродных веществ в организме и скорость их экскреции с мочой существенно влияет величина pH жидких сред организма. Примером является лечение бикарбонатом натрия отравлений фенобарбиталом. Фенобарбитал – слабая кислота с pK_a 7,2 (константа диссоциации). Алкалоз вызывает повышение степени ионизации фенобарбитала в плазме крови, что приводит к сдвигу равновесия концентрации фенобарбитала в системе ткани–плазма крови, и фенобарбитал диффундирует в плазму крови из мозга и других тканей. Ацидоз вызывает обратный сдвиг. Кроме того, при алкалозе усиливается экскреция фенобарбитала как слабой кислоты с мочой.

Водородный показатель pH канальцевой мочи в значительной степени определяет скорость экскреции ионизированных форм химических веществ в конечную мочу. Кислоты быстрее экстретируются в мочу при ее щелочной реакции, а основания легче попадают в кислую мочу. Основываясь на зависимости

Таблица 25.2

Влияние пищевых факторов на всасывание лекарств и других веществ

Пищевой фактор	Лекарство	Влияние на всасывание
Кофе и чай	Галоперидол, флуфеназин	При смешивании с кофе или чаем образуются трудно всасываемые преципитаты
Присутствие пищи в желудочно-кишечном тракте	Хлоротиазид	Всасывание повышается
	Пропранолол	Всасывание повышается
	Нитрофурантоин	Всасывание повышается
	Циметидин	Всасывание задерживается
	Аспирин	Всасывание задерживается
	Пенициллин, эритромицин, тетрациклин	Всасывание задерживается
	Линдан	При смешивании с пищей изменяется характер метаболитов
Высокожировая диета	Гризеофульвин, сульфометокситиазин	Всасывание повышается
	Фтор	Всасывание повышается
Высокобелковая диета	Леводопа, метилдопа	Аминокислоты ингибируют всасывание по конкурентному типу
Высокоуглеводная диета	Изониазид	Взаимодействие гидразина с альдегидными и кетогруппами приводит к образованию гидразонов (инактивация лекарства в пищеварительном тракте)
Молоко и молочные продукты, Ca^{2+}, Fe^{3+}	Тетрациклины	Ионы кальция и железа образуют хелатные комплексы
Аскорбиновая кислота	Флуфеназин	Большие дозы ингибируют всасывание

скорости экскреции электролитов в мочу от величины ее pH, можно предложить практические рекомендации по применению минеральных вод и других напитков и соков, способных регулировать pH мочи, при воздействии ксенобиотиков с электролитными свойствами, а также в случае образования ионизированных форм метаболитов чужеродных веществ.

Печеночно-кишечная циркуляция чужеродных веществ

Сущность печеночно-кишечной циркуляции заключается в том, что химическое вещество, выделенное с желчью в кишечник, реабсорбируется и через портальную систему вновь поступает в печень, где снова транспортируется в желчь и может повторять тот же цикл. Печеночно-кишечная циркуляция способствует удержанию соединения в организме, удлинению периода его существования и биологического действия.

Конъюгаты чужеродных веществ или их метаболитов, экскретируемые с желчью, являются высокополярными соединениями, всасывание которых в кишечнике затруднено и, казалось бы, нет условий для поддержания печеночно-кишечной циркуляции. Однако в кишечнике при участии ферментов кишечной микрофлоры происходит гидролиз конъюгатов, что способствует поддержанию печеночно-кишечной циркуляции чужеродных веществ.

В общем виде роль микрофлоры в метаболизме чужеродных веществ заключается как в обезвреживании токсических веществ или их метаболитов, так и в образовании токсичных метаболитов из нетоксичных веществ, канцерогенов из преканцерогенов. Метаболизм химических агентов микрофлорой кишечника может приводить к образованию метаболитов, не свойственных организму хозяина.

Так как в печеночно-кишечной циркуляции участвуют кишечник и печень, то эти органы в большей степени, чем другие, подвергаются воздействию токсичных агентов, образующихся под влиянием микрофлоры.

Регуляция печеночно-кишечной циркуляции чужеродных веществ представляется одним из возможных путей профилактического воздействия на метаболизм и токсикокинетику этих соединений. Алиментарные воздействия на печеночно-кишечную циркуляцию могут осуществляться путем связывания токсических веществ пищевыми волокнами и превращения их в неабсорбируемые формы, а также путем регуляции микроэкологической среды в кишечнике.

Вместе с тем возможность образования токсичных метаболитов и поддержание печеночно-кишечной циркуляции под влиянием пищевых волокон заставляет с осторожностью относиться к повсеместной рекомендации назначения пищевых волокон с профилактической целью. Необходим тщательный анализ путей и механизмов биотрансформации химического агента, против которого осуществляются превентивные меры, а также свойств источника пищевых волокон.

Влияние питания на процессы всасывания, распределения и экскреции чужеродных веществ в организме реализуется главным образом через свойства пищевых волокон прерывать печеночно-кишечную циркуляцию органических и неорганических соединений, связывать и выводить их из организма. Также имеет значение для экскреции веществ с мочой регуляция ее pH.

25.3.2. Влияние пищевых факторов на процессы конъюгации

Важнейшим фактором регуляции процессов конъюгации в клетке является доступность донорных субстратов, участвующих в конъюгации. Среди основных конъюгационных механизмов биотрансформации чужеродных веществ прямое отношение к белково-аминокислотному питанию имеют процессы конъюгации с восстановленным глутатионом. Глутагион — L-γ-глутамил-S-цистеинилглицин — является основным тиоловым компонентом большинства живых клеток. Концентрация глутатиона в клетках млекопитающих необычайно высока. Клеточный пул глутатиона формируется в результате динамического равновесия процессов биосинтеза, деградации, межорганного перераспределения и транспорта, окислительно-восстановительных превращений и реакций конъюгации с электрофильными соединениями. GSH является восстановителем гидроперекисей в глутатионпероксидазной реакции, а также входит в качестве кофактора в состав формальдегиддегидрогеназы и глиоксилазы I. Убедительно доказано, что лимитирующим звеном в биосинтезе глутатиона выступает доступность аминокислот-предшественников, в первую очередь цистеина. Даже незначительное снижение концентрации цистеина в печени при недостаточном поступлении его с пищей вызывает быстрое снижение концентрации глутатиона в печени.

Существенные и весьма неблагоприятные изменения развиваются в системе метаболизма глутатиона при дефиците белка. В первую очередь при белковом дефиците следует отметить резкое снижение концентрации восстановленного глутатиона в печени и снижение активности глутатион-S-трансферазы и, напротив, активацию глутатионредуктазы в цитозоле печени крыс.

Резкое обеднение депо ГSH при дефиците белка или изолированном дефиците серосодержащих аминокислот цистеина или метионина ослабляет как антиоксидантную систему гепатоцитов, так и в сочетании со снижением общего количества глутатион-S-трансферазы в печени приводит к нарушению процессов конъюгации с ГSH и сульфоконъюгации. В результате при дефиците белка или серосодержащих аминокислот повышается токсичность широкого круга химических веществ.

25.3.3. Витамины в процессах биотрансформации чужеродных веществ

Биологическая роль витаминов в процессах биотрансформации и взаимодействие витаминов и чужеродных веществ во внутренней среде организма реализуются несколькими путями. Прежде всего, многие витамины выполняют функции коферментов непосредственно в ферментных системах биотрансформации чужеродных веществ, а также в ферментных системах биосинтеза компонентов систем биотрансформации: гема и цитохрома Р450, УДФ-глюкуроновой кислоты, меркаптуровых кислот. В первую очередь следует назвать витамин B_2 (рибофлавин), входящий в состав микросомальных флавопротеидов НАДФН-цитохром Р450 редуктазы, НАДН-цитохром-b_5-редуктазы. Рибофлавин в виде ФАД служит кофактором альдегидоксидаз. Кофактором широкого круга дегидрогеназ служат производные никотиновой кислоты (НАД (Н) и НАДФ (Н). Пантотеновая кислота входит в состав ферментов ацетилирования.

Витамин B_6 (пиридоксин) в форме пиридоксальфосфата входит в качестве кофактора в синтетазу δ-аминолевулиновой кислоты и принимает участие в биосинтезе предшественников гема порфиринов.

Другая сторона взаимодействия витаминов и ксенобиотиков заключается в том, что ксенобиотики могут нарушать утилизацию витаминов и превращение их в метаболически активные формы или являются прямыми антагонистами витаминов. Отдельные лекарственные препараты и другие химические агенты оказывают ингибирующее действие на активность витаминзависимых ферментов. Синтетические антивитамины также представляют собой чужеродные вещества. Производные гидразида – антагонисты витамина B_6, метотрексат – антагонист фолиевой кислоты, варфарин, пелентан и другие антикоагулянты – антивитамины витамина K.

В силу низкой субстратной специфичности монооксигеназной системы при ее индукции в процессы гидроксилирования и другие реакции могут вовлекаться молекулы некоторых витаминов. Так, дефицит витамина А резко усугубляется при индукции монооксигеназной системы фенобарбиталом.

Помимо непосредственной биохимической роли в процессах биотрансформации чужеродных веществ витаминам E, A, C и β-каротину принадлежат основные функции в защитной антиоксидантной системе, имеющей решающее значение в предупреждении токсических последствий воздействия чужеродных веществ на живой организм.

Значение витаминов в процессах биотрансформации чужеродных веществ и влияние ксенобиотиков на обмен витаминов подчеркивается также тем, что во многих исследованиях установлено снижение обеспеченности витаминами организма рабочих различных производств, контактирующих с вредными химическими веществами.

Эти общие замечания служат достаточно убедительными аргументами для более подробного рассмотрения биологической роли отдельных витаминов в процессах биотрансформации чужеродных веществ.

Витамин А

Интерес к исследованию роли витамина А в процессах биотрансформации чужеродных веществ возник в связи с установлением повышенной чувствительности экспериментальных животных к химическому канцерогенезу при дефиците витамина А и профилактической эффективности витамина А и его аналогов. Алиментарная недостаточность витамина А различной степени приводит к снижению содержания цитохрома Р450 и скорости метаболизма различных субстратов микросомального окисления в микросомах печени животных.

Наряду с общим снижением уровня цитохрома Р450 и скорости гидроксилирования отдельных субстратов в микросомах печени крыс и овец при дефиците витамина А повы-

шалась в значительной степени активность бенз(а)пиренгидроксилазы и ускорялся метаболизм бенз(а)пирена. Под влиянием дополнительного назначения ретинола угнеталось ковалентное связывание бенз(а)пирена с ДНК и белком матрикса ядер легких и печени. Эти исследования свидетельствуют о том, что при дефиците витамина А наблюдается активация отдельных гидроксилазных реакций, несмотря на общее снижение уровня цитохрома Р450.

Характерны изменения процессов конъюгации чужеродных веществ в печени при дефиците витамина А. Одновременно со снижением активности монооксигеназной системы в микросомах печени уменьшается активность УДФ-глюкуронилтрансферазы как «нативной», так и «активированной», но значительно возрастает активность глутатион-S-трансферазы при одновременном снижении содержания ГSH в печени. Следует подчеркнуть также ингибирование микросомальной эпоксидгидратазы в печени при дефиците витамина А.

Имеющиеся экспериментальные данные свидетельствуют, что при дефиците витамина А в легких и в слизистой кишечника имеет место явный дисбаланс между активностью монооксигеназной системы как механизмом метаболической активации ксенобиотиков, с одной стороны, и активностью процессов конъюгации, с другой. Более того, сниженная активность микросомального гидроксилирования в печени способствует снижению клиренса липофильных ксенобиотиков в печени и повышению их доступности для внепеченочных систем метаболической активации в легких и кишечнике, где, наряду с активацией монооксигеназной системы, страдают процессы конъюгации.

К этому следует добавить избирательное повышение активности бенз(а)пиренгидроксилазы в микросомах печени наряду со снижением уровня общего цитохрома Р450. Таким представляется в общих чертах механизм повышения чувствительности легких, кишечника и печени к химическим канцерогенам при дефиците витамина А.

Имеются данные об антиоксидантных свойствах ретинола и ретиноидов. Дополнительное назначение витамина А при воздействии CCl_4 предупреждает индукцию ПОЛ в микросомах печени крыс и частично нивелирует гепатотоксическое действие четыреххлористого углерода.

Представляет интерес рассмотрение вопроса о влиянии чужеродных веществ на обмен и потребность в витамине А. Широкий круг ксенобиотиков-индукторов монооксигеназной системы приводит к снижению содержания витамина А в печени. Фенобарбитал, кофеин, этанол, ПХФ, ДДТ, хлордан, линдан, диэльдрин и др. снижают содержание витамина А в печени. ПХД – мощные индукторы монооксигеназной системы – снижают содержание витамина А не только в печени, но и в плазме крови. Индукция монооксигеназной системы и глюкуронидации вызывает усиление катаболизма витамина А или его аналогов. Наблюдается также расходование витамина А в процессах ПОЛ, которое возрастает в микросомах при индукции монооксигеназной системы. Эти данные свидетельствуют о повышении потребности в витамине А при воздействии чужеродных веществ.

Токсичность высоких доз витамина А предостерегает от необоснованного его применения в профилактических целях и требует специальных исследований по разработке схем дополнительной витаминизации. Выход может быть найден при доступности фармакологических препаратов предшественника витамина А β-каротина, который не обладает токсичностью.

Витамин Е

Объяснения большинства эффектов дефицита витамина Е или его лечебного воздействия связываются в настоящее время с антиоксидантной ролью токоферолов, способствующей сохранению структуры и функции биологических мембран.

В литературе упоминается более 20 химических соединений, токсичность которых изучалась при дефиците витамина Е или при дополнительном введении токоферола (табл. 25.3).

Профилактическая эффективность витамина Е при воздействии озона и NO_2 заслуживает внимания и использования в практических рекомендациях. Озон и окислы азота как загрязнители атмосферы обладают выраженной окислительной активностью, индуцируют ПОЛ в легочной ткани, вызывают повреждение эпителия, выстилающего дыхательные пути. На рационах с недостаточным количеством витамина Е токсическое действие озона и окислов азота на эпителий дыхательных путей значительно усиливается. Озон индуцирует ПОЛ в легких в концентрациях, которые близки к концентрациям озона в воздухе больших городов в летнее время.

Таблица 25.3

Витамин Е и токсичность чужеродных веществ

Ксенобиотики	Взаимовлияние витамина и ксенобиотика
Мутагены и канцерогены:	
7,12-диметилбензантрацен	Витамин Е снижает мутагенность и канцерогенность
N-нитрозамины	Витамин Е ингибирует процесс нитрозирования вторичных и третичных аминов в пищеварительном тракте, вызывает превращение нитритного аниона в нитроксид, препятствует образованию диметилнитрозамина из аминопирина, снижает образование нитрозопироллидина при жарке мяса
Тяжелые металлы:	
Cd	Дополнительное введение витамина Е снижает токсическое действие Cd на яички, щитовидную и паращитовидную железы крыс
Pb	Защищает эритроциты от действия Pb
Hg	Витамин Е снижает действие органических соединений Hg на нервную систему
Cr ($K_2Cr_2O_7$)	Витамин Е снижает токсичность путем ингибирования индукции ПОЛ
Озон, окислы азота	При пищевом дефиците витамина Е токсичность озона и МО возрастают. Витамин Е предохраняет ПНЖК легких от ПОЛ, индуцируемого озоном. При воздействии озона на фоне дефицита витамина Е увеличивается продукция пентана и выделение его с выдыхаемым воздухом у крыс
Пестициды фосфорорганические	Хроническое воздействие в низких дозах вызывает снижение концентрации витамина Е в плазме крови людей
Гербицид паракват	При дефиците витамина Е повышается чувствительность мышей
CCl_4	При дефиците витамина Е токсичность возрастает, витамин Е оказывает профилактический эффект
Пиридин	При дефиците витамина Е токсичность для крыс возрастает
Три-*О*-крезилфосфат	Витамин Е снижает токсичность у крыс
Бисульфит	Витамин Е снижает токсичность
Афлатоксин B_1	Данные о протекторном действии витамина Е на токсичность противоречивы
Т-2 токсин	Токсичность для крыс при дефиците витамина Е возрастает

Важное эпидемиологическое значение имеет профилактическое действие витамина Е при интоксикации свинцом. Так же как озон, Pb является фактором, воздействующим на широкие контингенты людей, особенно в больших городах, и тем более при контакте в процессе производства.

Витамин Е, наряду с аскорбиновой кислотой, ингибирует в желудочно-кишечном тракте N-нитрозирование вторичных и третичных аминов.

Протекторная роль витамина Е при воздействии чужеродных веществ, индуцирующих ПОЛ, хорошо проработана на модели гепатотоксичности CCl_4. Считают, что витамин Е функционирует в непосредственной близости от цитохрома P450 и защищает его от действия радикала $CCl^{\cdot}_3$. Таким образом, витамин Е ускоряет метаболизм и элиминацию липофильного соединения CCl_4, активирующегося с участием цитохрома P450, но одновременно предупреждает первичные метаболические эффекты образующихся реакционноспособных радикалов. Этот факт, на наш взгляд, исключает всякие препятствия использования витамина Е в качестве профилактического средства при воздействии чужеродных веществ, как подвергающихся метаболической активации, так и изначально токсичных по своей природе.

Витамин Е занимает ведущее место в системе жирорастворимых антиоксидантных факторов крови человека. Следует подчеркнуть, что антиоксидантная функция витамина Е проявляется в состояниях дефицита других антиоксидантных пищевых факторов: Se,

ГSH, витамина С и других, а также при избытке прооксидантных компонентов пищи.

Подытоживая имеющиеся данные о влиянии витамина Е на биологическое действие чужеродных веществ, есть доказательные основания сделать несколько общих выводов, характеризующих различные аспекты протекторного действия витамина Е.

1. Недостаточность витамина Е может значительно повышать токсичность химических агентов. Эпидемиологическое значение это может приобретать при воздействии загрязнителей атмосферы (озон, окислы азота), Cd, Pb и других глобальных загрязнителей окружающей среды. Особое значение атмосферные загрязнители имеют в крупных городах, где сосредоточены крупные энергетические объекты, и особенно летом, когда продукция озона возрастает под действием ультрафиолетового излучения.

2. Витамин Е обладает антиканцерогенными свойствами: ингибирует мутагенность ксенобиотиков в бактериальных тестах, ингибирует образование *in vivo* канцерогенных N-нитрозаминов, оказывает влияние на активность монооксигеназной системы.

3. Витамин Е оказывает антиоксидантный эффект при дефиците других антиоксидантов, а также при врожденном дефиците антиоксидантных ферментов глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы и глутатионпероксидазы у людей.

4. Профилактическую эффективность витамина Е при воздействии различных ксенобиотиков следует учитывать при разработке норм потребления этого витамина для групп населения с риском воздействия атмосферных загрязнителей или промышленных вредных химических агентов. В нормах для данного контингента населения нужно предусматривать дополнительное потребление витамина Е.

Отсутствие токсичности и доступность препаратов витамина Е позволяют в настоящее время перевести теоретические посылки в плоскость практических мероприятий по дополнительному применению витамина Е.

Аскорбиновая кислота (витамин С)

Аскорбиновая кислота из всех витаминов привлекает наибольшее внимание в связи с проблемами биологического действия чужеродных веществ в силу быстрого нарушения ее обмена при воздействии чужеродных веществ, а также благодаря профилактической и терапевтической ее эффективности при воздействии различных чужеродных веществ (табл. 25.4).

Неоднократно показано, что при алиментарной недостаточности витамина С у морских свинок (не синтезируют витамин С) снижаются содержание цитохрома Р450 и b_5, активность НАДФН-цитохром Р450-редуктазы и скорость гидроксилирования многих субстратов в микросомах печени. Введение морским свинкам с дефицитом витамина С аскорбиновой кислоты в дозах 7–100 мг в день оказывает дозо-зависимый повышающий эффект на уровень цитохрома Р450, активность ее редуктазы и скорость гидроксилирования субстратов. Наиболее сильную зависимость от обеспеченности витамином С проявляют 7α-холестерингидроксилаза.

Аскорбиновая кислота как редуцирующий агент может функционировать в качестве антиоксиданта в водной гидрофильной фазе клетки.

Определенную ясность в отношении антиоксидантной роли аскорбиновой кислоты вносят результаты исследования экскреции пентана и этана с выдыхаемым воздухом, которая служит показателем интенсивности ПОЛ *in vivo*. При воздействии CCl_4 в условиях дефицита витамина С выведение пентана и этана были значительно выше, чем при адекватной обеспеченности витамином и воздействии CCl_4. По эффективности антиоксидантного действия на этой модели *in vivo* аскорбиновая кислота не уступала α-токоферолу и β-каротину и была более эффективной, чем ГSH. Эти данные служат убедительным доказательством антиоксидантного действия аскорбиновой кислоты в условиях живого организма при воздействии агентов, индуцирующих ПОЛ.

Исследования на здоровых испытуемых показали, что время полужизни антипирина в плазме крови коррелирует с содержанием в плазме аскорбиновой кислоты.

Среди других ферментативных систем биотрансформации чужеродных веществ, страдающих при дефиците аскорбиновой кислоты, следует отметить снижение активности глутатион-S-трансферазы в цитозоле печени морских свинок. Активность «нативной» УДФ-глюкуронилтрансферазы возрастала, а «активированной» не изменялась при недостаточности витамина С.

Спорным остается вопрос о целесообразности и эффективности применения крайне высоких доз (мегадоз) аскорбиновой кислоты в профилактических и лечебных целях. Насыщение тканей человеческого организма наступает при ежедневном потреблении 200 мг аскорбиновой кислоты. Мегадозами

Таблица 25.4

Нарушения обмена витамина С под влиянием чужеродных веществ

Ксенобиотики	Условия воздействия, вид животных	Концентрация аскорбиновой кислоты в тканях				Пояснения
		надпочечники	кровь	печень	другие ткани	
Соли свинца	Острое и хроническое	–			– головной мозг	Повышение потребности в витамине С, гематологические нарушения облегчаются при дополнительном введении аскорбиновой кислоты
Соединения селена		–		–		
Соединения марганца	Подкожно	–				
MnO_2, соли Mn	Хроническое			–	– почки + моча	
Соли кобальта	Хроническое, крысы	+			+ моча	Повышение биосинтеза аскорбиновой кислоты
Неорганические соединения ртути	Пероральное подострое	–			– селезенка, головной мозг	Витамин С предупреждает гипертрофию надпочечников, вызываемую ртутью
Бихроматы	Острое Хроническое	–		+	+ почки – кровь + стенки сосудов	Витамин С уменьшает аллергенное и ульцерогенное действие Cr
$K_2Cr_2O_7$*	Крысы, морские свинки				– легкие, – почки	Синергизм антитоксического действия с витамином Е. Аскорбиновая кислота снижает мутагенный эффект Cr(VI) на клетки костного мозга
Фтор	Острое, крысы					Стимуляция биосинтеза витамина С
Фтор	Флюороз у морских свинок				+ моча	Витамин С препятствует депонированию фтора, утилизация витамина С не изменена
	Флюороз у обезьян					Витамин С облегчает симптомы флюороза
	Флюороз у людей					Усиление флюороза при недостаточности витамина С и облегчение его симптомов при назначении аскорбиновой кислоты
Соли кадмия	Острое и хроническое, крысы, морские свинки					Витамин С снижает токсичность металла
Окись углерода	Хроническое у экспериментальных животных, острое отравление у людей	–			– эритроциты	Увеличиваются расходование витамина С и потребность в нем

Продолжение таблицы 25.4

Ксенобиотики	Условия воздействия, вид животных	Концентрация аскорбиновой кислоты в тканях				Пояснения
		надпочечники	кровь	печень	другие ткани	
Двуокись серы	Хроническое, крысы	–			– различные ткани	
	Хроническое, люди				– моча	
	Острое, животные		–			
Озон	Подострое, мыши			+		Повышается также концентрация витамина А в печени
Бензол	Острое и хроническое у животных	–	–			Повышенный расход витамина С, вызванный ускорением катаболизма; витамин С снижает смертность животных; повышается экскреция фенола
	Хроническое у людей		–		– моча	Рекомендуется профилактическое применение витамина С у лиц, контактирующих с бензолом
CCl_4	Острое и хроническое, вызывающее некроз печени у крыс, цыплят	–		–		
	Внутрибрюшинно, однократно				+ моча	
Хлороформ	Хроническое	+				
Метиленхлорид	Острая или хроническая экспозиция паров	–			– различные ткани	Повышенный расход витамина С
Тетрахлорпропан, тетрахлорпентан	Повторное в низких концентрациях				+ моча	Повышение потребности в витамине С
Гексахлорбутадиен	Хроническое	+		–	– почки + моча	Развивается недостаточность витамина С
Диэльдрин	Подострое	–	+		+ различные ткани	
Линдан, рогор	Хроническое		–		– моча	Витамин С снижает токсичность
Паратион, диптерекс	0,1–0,2 LD_{50}, крысы	–	–	–		
Малатион	Острое	–				
Метанол	Подкожно				– различные ткани	Витамин С уменьшает поражение зрения
Формальдегид	Острое, крысы	–			– различные ткани	Повышение расходования витамина С
Фурфурол	Хроническое, пары	–			+ почки, селезенка	Витамин С оказывает профилактическое действие

Продолжение таблицы 25.4

Ксенобиотики	Условия воздействия, вид животных	Концентрация аскорбиновой кислоты в тканях				Пояснения
		надпочечники	кровь	печень	другие ткани	
Фталевый ангидрид	Хроническое у людей		–			
	Острое у крыс				– яичники	Связано с гонадотропным эффектом ксенобиотика
Хлорфенилизоцианат (m- и p-изомеры)	Хроническое					Изменяется тканевое распределение аскорбиновой кислоты
Нафталин, метилнафталин	Острое				– селезенка, – печень	
Метилакрилат	Субтоксическая доза				– различные ткани	Снижение концентрации витамина С в различных тканях
Бензохиноны	Острое и хроническое	–				
Анилин	Субтоксическая доза					Повышение расходования витамина С
Диметиланилин	Острое, пары	–				
9,10-диметил-1,2-бензантрацен	Индукция канцерогенеза	–				Нарушение функции надпочечников
Бензантрон (производное антрахинона)		–	–	–		Недостаточность витамина С усиливает симптомы интоксикации
2,4-дихлорфеноксиуксусная кислота	Хроническое в низких дозах, крысы		–		– различные ткани	
Дикват					– ткани глаза	Связано с развитием катаракты
Кремний	Силикоз у животных				+ легкие	Концентрация аскорбиновой кислоты в легких повышается пропорционально повышению содержания коллагена в легочной ткани

Примечание. + означает повышение; – снижение содержания аскорбиновой кислоты

* Chorvatovicova D, Ginter E, Kosinova A, Zloch Z. Effect of vitamins C and E on toxicity and mutagenicity of hexavalent chromium in rat and guinea pig. Mutat Res 1991, 262, 41–46.

следует, по-видимому, считать дозы, превышающие суточную потребность в 10 и более раз. Л.Полинг рекомендовал применение высоких доз аскорбиновой кислоты для профилактики химического канцерогенеза.

В плане рассматриваемых нами проблем биотрансформации чужеродных веществ следует подчеркнуть, что потребность в витамине С повышается при воздействии разнообразных чужеродных веществ, а токсическое действие последних усиливается при дефиците витамина. Основной причиной повышения потребности в витамине С и нарушения ее метаболизма при воздействии чужеродных веществ является окисление аскорбиновой кислоты.

При воздействии гепатотоксического яда диметилформамида в печени и надпочечниках морских свинок наблюдается значительное повышение соотношения дегидроаскорбат/аскорбат за счет повышения концентрации дегидроаскорбиновой и снижения концентрации аскорбиновой кислот. При этом резко снижается экскреция аскорбиновой кислоты (вос-

становленной формы витамина С). Дополнительное назначение аскорбиновой кислоты (50 мг/день) приводило к нормализации общего содержания витамина С в печени и надпочечниках, но соотношение дегидроаскорбат/аскорбат оставалось высоким в печени животных, получавших диметилформамид. Увеличение потребности в витамине С выявлено также и у рабочих, контактирующих в процессе производства с диметилформамидом, бензолом и его аналогами.

Курение вызывает повышение потребности в витамине С вследствие окисления аскорбиновой кислоты компонентами табачного дыма, или продуктами ПОЛ, индуцируемого в альвеолярных макрофагах табачным дымом. Этот же механизм лежит в основе влияния окислов азота и других загрязнителей атмосферы, обладающих окислительными свойствами, на потребность в витамине С.

Следует особо подчеркнуть очень важное в токсикологическом отношении свойство биологического действия аскорбиновой кислоты — способность ингибировать ковалентное связывание с макромолекулами активных промежуточных метаболитов чужеродных веществ ацетамиоонофена, бензола, фенола. Ковалентное связывание метаболитов фенола с белками клеток костного мозга возрастает при алиментарной недостаточности витамина С.

Важнейшим свойством аскорбиновой кислоты, имеющим значение в профилактике вредного биологического действия ксенобиотиков, является ее способность (аналогично витамину Е) ингибировать нитрозирование аминов в присутствии нитрита. Для предотвращения образования нитрозаминов в желудочно-кишечном тракте необходимо потребление 120 мг аскорбиновой кислоты в день.

Представленные данные о биологической роли аскорбиновой кислоты в процессах биотрансформации и механизма биологического действия чужеродных веществ можно подытожить следующим образом. Аскорбиновая кислота благодаря своим окислительно-восстановительным свойствам стимулирует активность монооксигеназной системы и обладает антиоксидантным эффектом *in vivo* при воздействии индукторов ПОЛ. Важнейшим свойством аскорбиновой кислоты является ингибирование ковалентного связывания электрофильных метаболитов чужеродных веществ с макромолекулами клеток.

В практике дополнительной С-витаминизации организованных контингентов населения принята обоснованная доза — 100 мг/день на человека, которая, как мы полагаем, достаточна для покрытия повышенной потребности контингента рабочих, контактирующих с вредными чужеродными веществами.

Тиамин (витамин B_1)

Витамин B_1 (тиамин) представляет собой довольно редкий пример незаменимого нутриента, при недостаточности которого активность монооксигеназной системы возрастает и ускоряется метаболизм некоторых чужеродных веществ *in vivo*. Активация монооксигеназной системы при дефиците витамина B_1 подтверждается результатами исследований *in vivo*. Показана более быстрая элиминация ацетаминофена из плазмы и повышение концентрации в плазме крови водорастворимых метаболитов ацетаминофена при недостаточности тиамина у крыс. Активация монооксигеназной системы, вероятно, является причиной усиления гепатотоксичности CCl_4 при дефиците тиамина. Таким образом, возрастание активности и содержания компонентов монооксигеназной системы при недостаточности витамина B_1, без сомнения, должна рассматриваться как неблагоприятное явление, способствующее метаболической активации чужеродных веществ.

Эффективные индукторы микросомального гидроксилирования ПХД и ДДТ вызывали значительное снижение содержания тиамина и активности тиамин-зависимого фермента транскетолазы в печени и эритроцитах крыс, что свидетельствует о снижении обеспеченности крыс тиамином.

Тиамин и особенно ТДФ применяются в лечебной практике в дозах, превышающих суточную потребность в 25–50 и более раз и, как правило, продолжительными курсами. Следует предполагать, основываясь на экспериментальных данных, что ингибирующее действие на активность монооксигеназной системы может играть роль в механизме неспецифического фармакодинамического действия самого тиамина, а также в механизме взаимодействия с лекарственными средствами и другими чужеродным веществами.

Рибофлавин (витамин B_2)

На начальных стадиях алиментарной недостаточности рибофлавина у мышей, когда отсутствуют анорексия и нарушение общего состояния животных, отмечалось повышение содержания цитохрома Р450 и скорости гидроксилирования аминопирина и анилина в микросомах, что отражалось на снижении продолжительности фенобарбиталового сна.

Степень индукции монооксигеназной системы при дефиците рибофлавина сохраняется высокой, хотя абсолютный уровень не достигает величин, наблюдаемых у контрольных животных.

Недостаточность витамина B_2 приводит к снижению в микросомах печени мышей скорости глюкуронидной конъюгации *p*-нитрофенола и *o*-аминофенола, т.е. к снижению активности нативной УДФ-глюкуронилтрансферазы.

Функция витамина B_2 в процессах биотрансформации чужеродных веществ реализуется также через коферментную роль ФАД в глутатионредуктазе, генерирующей ГSH из окисленного глутатиона, образующегося в ходе глутатионпероксидазной и других реакций с участием ГSH. При чистой недостаточности рибофлавина не всегда удается показать лимитирующую роль глутатионредуктазы и ГSH в предупреждении повреждения эритроцитов. Однако при воздействии чужеродных веществ и лекарственных препаратов снижение гемолитической стойкости эритроцитов выражено в большей степени при недостаточности витамина B_2.

Кобаламины (витамин B_{12}) и фолиевая кислота

Клиническими наблюдениями замечено, что при длительном применении закиси азота развиваются неврологические и гематологические симптомы, характерные для дефицита витамина B_{12}. Закись азота окисляет Co^{2+} в Co^{3+} в корриновом кольце витамина B_{12} и вызывает его инактивацию. Инактивация витамина B_{12} приводит к метаболической недостаточности фолиевой. Несмотря на наличие достаточного количества фолиевой кислоты, имеет место функциональный дефицит фолата, так как при дефиците витамина B_{12} не регенерируются ее метаболически активные формы.

Коферментные формы тетрагидрофолиевой кислоты участвуют в окислении формальдегида, поступающего извне или образующегося в реакциях деметилирования, катализируемых цитохромом Р450. Показано, что окисление формальдегида осуществляется с участием фолацина, витамина B_{12} и L-метионина. При дефиците этих двух витаминов окисление одноуглеродных соединений может быть снижено, что чревато усилением токсичности метанола и формальдегида.

Лекарственные средства – индукторы микросомального гидроксилирования, такие, как фенитоин и фенобарбитал, снижают концентрацию фолацина в плазме крови, а дополнительное назначение фолиевой кислоты снижает терапевтическую эффективность фенитонина.

Современные представления о механизме действия витамина B_{12} и фолиевой кислоты основаны на признании теснейшей взаимосвязи их функции с метаболизмом основного донора CH_3-фрагментов, которым является метионин. Комплекс этих нутриентов обладает липотропным действием, предупреждающим жировую инфильтрацию печени. Исключение из рациона крыс витамина B_{12} и фолиевой кислоты в сочетании с умеренным дефицитом метионина сопровождалось значительным снижением содержания и абсолютного количества цитохрома Р450 в микросомах печени крыс. Назначение крысам препарата, содержащего L-метионин, витамин B_{12} и фолиевую кислоту (20 мг/10 мкг/500 мкг), оказывало «сдерживающее» действие на индукцию фенобарбиталом цитохрома Р450 и N-деметилазы аминопирина. При этом степень индукции глутатион-5-трансферазы заметно увеличивалась. Это дало право говорить о модулирующем действии комплекса липотропных факторов на процессы биотрансформации чужеродных веществ, важнейшим элементом которого является активация глутатион-S-трансферазы и ограничение индукции монооксигеназной системы.

В рамках какой-то одной гипотезы невозможно обобщить взаимовлияния различных водорастворимых витаминов и чужеродных веществ, конкретные примеры которых приведены в таблице 25.5. Априори можно признать, что дефицит витаминов в той или иной степени усугубляет проявления биологического (токсического) действия чужеродных веществ. С другой стороны, нет оснований однозначно утверждать, что повышенные дозы витаминов, превышающие в несколько раз суточную потребность организма, оказывают профилактический эффект при воздействии чужеродных веществ. Есть убедительные фактические данные и теоретическое обоснование повышения потребности в аскорбиновой кислоте, витамине Е и доказана их профилактическая эффективность при воздействии ксенобиотиков. В отношении других витаминов существуют отдельные данные и общие предпосылки, которые не носят такого генерализованного характера, как в отношении витаминов Е и С. Особенно следует подчеркнуть роль витаминов антиоксидантного действия в профилактике онкологических заболеваний, вызываемых химическими канцерогенами.

Таблица 25.5

Взаимовлияние водорастворимых витаминов и ксенобиотиков

Витамины	Ксенобиотики, токсичность которых увеличивается при недостаточности витамина; ксенобиотики, вызывающие развитие недостаточности витамина
Тиамин	Акрилонитрил, афлатоксин B_1, бензол, дильдрин, 2,4-динитрофенол, пиридин, трихлорэтилен, фенол, аммоний, окись углерода, диоксиды азота и серы, мышьяк, марганец
Рибофлавин	Недостаточность рибофлавина влияет на метаболизм аминопирина, анилина, бенз(а)пирена, 7,12-диметилбензантрацена. Ксенобиотики, влияющие на метаболизм рибофлавина: аммоний, азокрасители, бенз(а)пирен, окись углерода, этанол, окислы азота, фенилендиамин, тетрахлорметан, трихлорэтилен, хлорпромазин, борная кислота. Дефицит рибофлавина усиливает токсичность или канцерогенность следующих ксенобиотиков: азокрасители, CCl_4, диэльдрин, 2,4-динитрофенол, свинец, селен
Пиридоксин	Ксенобиотики, нарушающие метаболизм пиридоксина и вызывающие развитие его недостаточности: аллиламин, борогидриды (декаборан, дентаборан), сероуглерод, окись углерода, этиленгликоль, гидразины, гидразиды и алкилпроизводные гидразина, n-tert-бутилфенол, тетраметилтиурам дисульфид. Лекарственные средства (тиосемикарбазид, пеницилламин, противосудорожные препараты, L-ДОФА), оральные противозачаточные стероиды, алкоголь
Пантотеновая кислота	Вызывали снижение уровня пантотеновой кислоты бромбензол, CCl_4, ванадий. Пантотеновая кислота снижает токсичность афлатоксина B_1
Витамин B_{12}	Соединения, снижающие уровень витамина витамина B_{12} в печени или плазме крови: афлатоксин B_1, CCl_4, этанол, цианид, этиленимины, свинец, бигуаниды, противосудорожные средства, противозачаточные стероиды
Никотиновая кислота	Ацетальдегид, акролеин, акрилонитрил, азокрасители, CCl_4, ДДТ, дихлорэтан, этанол, гидразин, метилметансульфонат, монойодацетат, диметилнитрозамин, сероуглерод, окись углерода, окислы азота, кислород при повышенном давлении, свинец, ПХД, изоникотингидразид, фенилбутазон
Фолацин	Этанол, противозачаточные стероиды, противосудорожные средства (фенитоин), метотрексат, противомалярийные средства (пириметамин), сульфаниламиды

Биологически активные неалиментарные компоненты пищи

В настоящем разделе рассматриваются те компоненты пищи, которые не являются собственно говоря пищевыми веществами и не входят в группу макро- и микронутриентов. Этот класс неалиментарных веществ пищи представлен соединениями различной химической природы и биологической активности: предшественниками биосинтеза биологически активных веществ, ядовитыми соединениями или веществами, обладающими токсико-фармакологической активностью и балластными веществами (пищевые волокна).

Пищевые волокна

К пищевым волокнам относят комплекс полисахаридов и лигнина, формирующих стенки растительных клеток и отличающихся резистентностью к пищеварительным ферментам. Основными компонентами пищевых волокон являются целлюлоза, гемицеллюлоза, пектины и лигнин.

Обогащение рациона крыс пищевыми волокнами различного происхождения оказывает профилактический эффект при воздействии полиэтиленгликоля, альгината натрия, твина-20 и 60, Т-2 токсина, тяжелых металлов, мутагенов пищи, ПХД.

Изолированные пищевые волокна не оказывают влияния на активность монооксигеназной системы или другие процессы биотрансформации чужеродных веществ в печени. Это не относится к натуральным растительным источникам пищевых волокон, действие которых во многом обусловлено другими компонентами — нутриентами или неалиментарными веществами.

Действие пищевых волокон на процессы биотрансформации чужеродных веществ реализуется главным образом в пищеварительном тракте и вытекает из общих механизмов их биологического действия. Простое и очевидное объяснение профилактической роли пищевых волокон при введении внутрь чужеродных веществ состоит в ускорении прохождения содержимого кишечника и тем самым в умень-

шении времени контакта химических агентов со слизистой оболочкой. Другой механизм заключается в изменении состава микрофлоры кишечника и активности микробных ферментов, участвующих в метаболизме чужеродных веществ или их коньюгатов. Далее, следует выделить адсорбционные и катионообменные свойства пищевых волокон, благодаря чему осуществляются связывание химических агентов, задержка их всасывания и усиление выведения с калом. Благодаря этим свойствам пищевые волокна оказывают влияние на печеночно-кишечную циркуляцию и поэтому имеют значение в метаболизме ксенобиотиков, поступающих в организм не только внутрь, но и другими путями.

Способностью сокращать время транзита кишечного содержимого обладают практически все фракции пищевых волокон. Действие на активность ферментов микрофлоры кишечника варьирует в зависимости от источника и фракции пищевых волокон. Включение в рацион крыс целлюлозы, каррагинина, смолы гуара или пектина приводило к ингибированию в каловых массах; β-глюкуронидазы и муциназы микроорганизмов. Показано ингибирующее действие пшеничных отрубей на активность β-глюкуронидазы в кале людей. В отношении пектина существуют данные об активации β-глюкуронидазы в кале людей. Ингибирование активности β-глюкуронидазы бактерий кишечника следует расценивать как полезное свойство пищевых волокон, которое препятствует гидролизу конъюгатов чужеродных веществ и способствует выключению их из печеночно-кишечной циркуляции и усиление экскреции с калом. Что касается пектина, то помимо возможности активации β-глюкуронидазы имеются данные о его активирующем влиянии на активность нитратредуктазы и нитроредуктазы в содержимом толстого кишечника крыс и мышей. Включение в рацион крыс пектина сопровождается также усилением образования в содержимом толстого кишечника мутагенных метаболитов из диметиламина и нитрата. Нитрат натрия вызывает развитие метгемоглобинемии у крыс, получавших пектин.

Особое внимание привлекают адсорбционные свойства пищевых волокон в отношении как неорганических веществ (тяжелых металлов), так и органических соединений. С этими данными хорошо согласуются результаты исследований *in vivo*. Частоту опухолей толстого кишечника, индуцированных у крыс диметилгидразином, уменьшали пшеничные отруби, а пектин цитрусовых не обладал подобным эффектом.

Низкометоксилированный пектин хорошо связывает тяжелые металлы, что нашло свое применение в назначении пектина или пектинсодержащих продуктов при воздействии неорганических соединений свинца. Известно, что связывающие свойства пектина распространяются в отношении ртути, кобальта, никеля, кадмия, марганца, стронция, что может найти место в рекомендации по применению пектина в лечебно-профилактическом питании при воздействии этих металлов.

Приведенные примеры служат иллюстрацией неоднозначности свойств и действия различных фракций и источников пищевых волокон в отношении биологического действия чужеродных веществ. Настораживают отдельные компрометирующие данные в отношении пектина цитрусовых: отсутствие профилактического эффекта при индуцированном химическом канцерогенезе, слабые адсорбционные свойства и активация β-глюкуронидазы микрофлоры кишечника. Необходимо иметь в виду, что не только пектин цитрусовых, но и другие пищевые волокна нарушают усвояемость некоторых минералов и витаминов.

Биологически активные фитосоединения

Фитосоединения стали предметом тщательного изучения как факторы, играющие роль в профилактике основных хронических заболеваний человека. Классификация и основные биологические свойства фитосоединений рассмотрены в главе 8.

Фитосоединения оказывают влияние на процессы метаболизма и обезвреживания чужеродных веществ, являющихся канцерогенами и мутагенами. Они обладают способностью связывать свободные радикалы и реакционноспособные метаболиты чужеродных веществ, ингибируют ферменты, активирующие ксенобиотики и активируют ферменты детоксикации (ферменты конъюгации).

Фитосоединения снижают риск сердечно-сосудистых заболеваний благодаря их свойствам предупреждать окисление холестерина ЛПНП, снижать биосинтез и всасывание холестерина, влиять на АД и свертываемость крови.

Многие из природных соединений обладают свойствами индукторов или ингибиторов процессов метаболизма чужеродных веществ. Исследованы в этом отношении овощи семейства крестоцветных: кабачки, цветная и брюссельская капуста, брокколи.

Индуцирующие свойства органических соединений, содержащихся в овощах семейства крестоцветных, были подтверждены при исследовании скорости метаболизма лекарств

у здоровых испытуемых. При рационе, содержащем овощи семейства крестоцветных, ускорялся метаболизм фенацетина. Укорачивался также период полужизни антипирина в плазме крови. Эти данные свидетельствуют о том, что овощи семейства крестоцветных способны индуцировать метаболизм чужеродных веществ в организме человека.

Весьма важной особенностью этих соединений является способность индуцировать глутатион-S-трансферазу. Именно индукция глутатион-S-трансферазы в печени и слизистой оболочке кишечника лежит в основе противораковой активности некоторых представителей этого ряда соединений, а также овощей, содержащих эти вещества.

Способностью стимулировать активность монооксигеназной системы и глутатион-S-трансферазы печени обладают кофе и чай. Индуцирующая активность кофе и чая, по-видимому, не связаны с кофеином, так как декафеинизированные кофе и чай сохраняют индуцирующую способность. Известно, что кофеин потенцирует гепатотоксичность ацетаминофена при их сочетанном назначении крысам. Факт этот имеет значение, поскольку эти два препарата входят в состав жаропонижающих и аналгезирующих прописей лекарственных средств. Присутствующие в экстрактах различных сортов чая и кофе фитосоединения — катехины и дитерпены — кафеол и кафестол обладают антиоксидантной активностью и оказывают антиоксидантный эффект при воздействии канцерогенов.

25.4. ОСНОВНЫЕ ПУТИ ВЛИЯНИЯ ПИЩЕВЫХ ВЕЩЕСТВ НА ПРОЦЕССЫ БИОТРАНСФОРМАЦИИ КСЕНОБИОТИКОВ

Влияние пищевых факторов на процессы биотрансформации чужеродных веществ в обобщенном виде можно рассматривать с нескольких основных позиций (см. рис. 25.2).

Во-первых, пищевые вещества выполняют структурную функцию и непосредственно образуют или являются кофакторами ферментных систем метаболизма ксенобиотиков.

Во-вторых, нутриенты и непищевые компоненты пищевых продуктов оказывают модифицирующее влияние на активность процессов метаболизма чужеродных веществ. Многие природные вещества пищевых продуктов могут обладать свойствами индукторов или ингибиторов монооксигеназной системы и ферментов конъюгации. Такими же свойствами могут обладать вещества, образующиеся при кулинарной обработке пищевых продуктов. Структурная функция пищевых веществ в значительной степени реализуется через изменение активности процессов метаболизма ксенобиотиков.

В-третьих, пищевые вещества являются предшественниками эндогенных доноров-субстратов конъюгации, субстратами ПОЛ (ПНЖК) или, напротив, антиоксидантами. В этом выражается донорно-субстратная роль пищевых веществ в процессах биотрансформации ксенобиотиков.

В строгом смысле индукция процессов ПОЛ представляет собой пространственно и по времени наиболее близкий эффект или следствие метаболической активации чужеродного химического агента, приводящей к образованию реакционно-способного метаболита. Причастность пищи к процессам ПОЛ обусловлена не только жировым компонентом, витаминами А, Е, С, но также кофактором глутатионпероксидазы — селеном, а также большой группой фитосоединений, не являющихся незаменимыми пищевыми веществами.

Большой научный и практический интерес представляет исследование роли пищевых веществ в предупреждении ковалентного связывания реакционноспособных метаболитов с макромолекулами клетки, что является первичным пусковым механизмом токсичности, в том числе и канцерогенного действия химических веществ.

Фенотипические (внешние) проявления биологического действия чужеродных веществ могут быть самыми различными (некроз, мутагенез, канцерогенез, иммуногенез), однако молекулярный механизм первичного взаимодействия чужеродного агента с элементами клетки универсален, а значит, могут быть универсальными профилактические или, напротив, потенцирующие свойства пищевых веществ или неалиментарных компонентов пищевых продуктов.

Наши рассуждения касались узких биохимических процессов взаимодействия химических агентов и живой клетки. Для расширения понимания роли пищевых факторов в профилактике неблагоприятного воздействия химических агентов необходимо привлечь все знания и представления о роли пищи в сохранении и поддержании функциональной активности органов и тканей и здоровья человека в целом.

Общие направления лечебно-профилактического действия пищевых факторов и путей профилактики неблагоприятного действия химических веществ представлены в таблице 25.6.

Обобщение наиболее часто встречающихся факторов показывает, что основными компонентами пищи, значимыми для профилактики

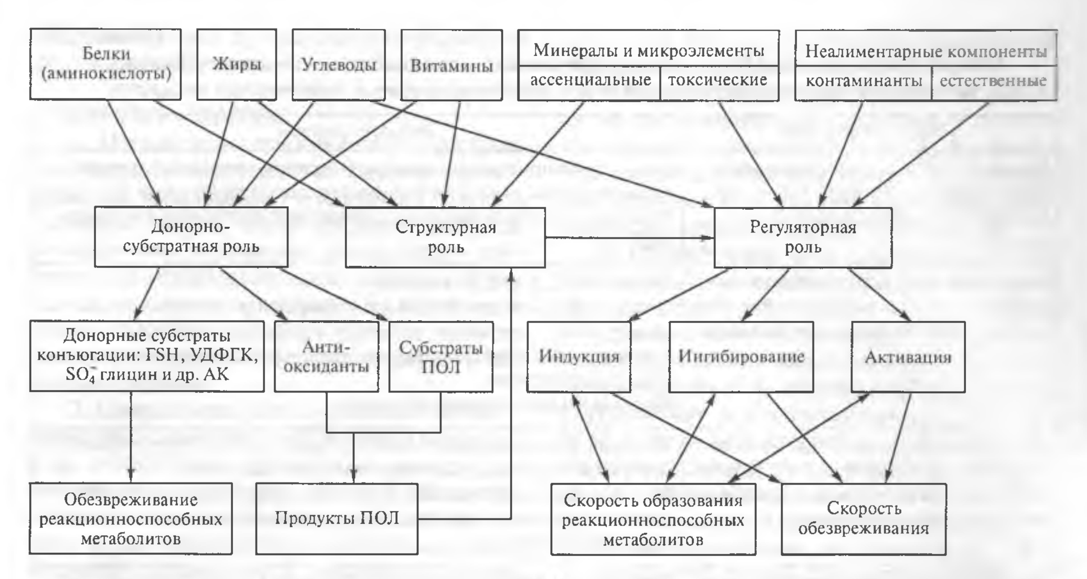


Рис. 25.2. Роль пищевых веществ в регуляции процессов биотрансформации чужеродных веществ.

химической патологии являются витамины E, C, B_1, B_6, B_{12}, фолиевая кислота, β-каротин, серосодержащие аминокислоты (цистеин, метионин), флавоноиды и другие классы фитосоединений.

Каковы же практические пути реализации и внедрения результатов исследований роли пищевых факторов в процессах метаболизма чужеродных агентов? Во-первых, знание механизмов влияния пищи служит фундаментом для разработки научно обоснованного лечебно-профилактического питания (ЛПП) работников, контактирующих в производственных условиях с химическими агентами в особо вредных и вредных условиях труда.

Во-вторых, в более широком плане фундаментальные данные могут явиться основой для рекомендаций по рационализации питания населения регионов страны с мощным промышленным и энергетическим потенциалом, где присутствует риск стационарного воздействия загрязнителей окружающей среды на здоровье населения.

В-третьих, новым направлением аппликации научных данных должно явиться использование отдельных компонентов пищи или их комплексов в форме биологически активных добавок к пище или входящих в состав лечебно-профилактических (функциональных) пищевых продуктов в качестве специальных профилактических средств для направленной профилактики неблагоприятного воздействия вредных промышленных веществ на организм работающих. С этой целью может быть использован длительно существующий и отработанный законодательный механизм реализации ЛПП при работе в особо вредных условиях труда или выдачи молока или заменяющих продуктов при работе во вредных условиях труда.

Как дополнение к некоторым рационам ЛПП по ныне действующим правилам предполагается выдача отдельных витаминных препаратов. Представленная в данном аналитическом обзоре информация дает основания для расширения показаний, а также круга биологически активных добавок (БАД), которые могли бы применяться с профилактической целью. БАДы и специализированные продукты могут дополнять рационы ЛПП, а также заменять или дополнять выдачу молока. Показания для применения БАД к пище и функциональных продуктов должны быть определены с учетом новых условий труда и характера воздействующих химических веществ с внедрением имеющихся или целенаправленно создаваемых формул и композиций БАДов и функциональных продуктов.

Использование пищевых факторов в профилактике химической патологии должно приобрести экологические масштабы и стать одним из медико-биологических факторов сохранения чистоты внутренней среды человека и профилактики воздействия вредных промышленных веществ. Для этого необходима разработка механизма отбора и регламентирования использования БАД к пище и специализированных продуктов для профилактики воз-

Таблица 25.6

Общие принципы лечебно-профилактического использования пищевых факторов для профилактики неблагоприятного действия вредных химических веществ

Принципы действия	Пищевые факторы
Использование антидотных свойств отдельных компонентов пищи (пищевых или неалиментарных веществ)	Серосодержащие аминокислоты (цистеин, метионин), другие аминокислоты, обеспечивающие биосинтез глутатиона Факторы, участвующие в восстановлении глутатиона (витамин B_2)
Использование антиоксидантных свойств пищевых веществ и биологически активных компонентов пищи	Витамины Е, А и С, β-каротин Селен (органические формы) как кофактор глутатионпероксидазы Факторы, обеспечивающие биосинтез и регенерацию восстановленного глутатиона Фитосоединения (биофлавоноиды)
Ускорение или замедление метаболизма чужеродных веществ в зависимости от токсичности исходных веществ или их метаболитов	Витамин B_1 угнетает монооксигеназную систему (при дефиците микросомальное гидроксилирование активируется) Витамин Е ускоряет метаболизм CCl_4, но предупреждает действие и повышает скорость обезвреживания реакционноспособных метаболитов
Ускорение выведения исходных веществ и метаболитов из организма	Доступность восстановленного глутатиона для образования меркаптуровых кислот Факторы регуляции КЩР крови и pH мочи для облегчения экскреции ионно-электролитных веществ и метаболитов (минеральные воды, соки) Прерывание печеночно-кишечной рециркуляции пищевыми волокнами
Замедление процессов всасывания чужеродных веществ в желудочно-кишечном тракте	Пищевые волокна ускоряют выведение и сокращают время транзита и контакта чужеродных веществ в кишечнике, способствуют прерыванию печеночно-кишечной рециркуляции
Повышение общей устойчивости организма при адекватном обеспечении энергией и пищевыми веществами	Профилактическое применение витаминов с целью предупреждения гиповитаминозов Предупреждение дефицита макро- и микроэлементов
Воздействие отдельными пищевыми веществами на наиболее пораженные органы и ткани	Витамин B_{12}, фолиевая кислота и витамин B_6, участвующие в метаболизме метильных групп и липотропных факторов, обеспечивающих защиту печени Витамин А и β-каротин, необходимые для защиты эпителиальных тканей от действия канцерогенов Витамин Е, защищающий органы дыхания от действия озона, окислов азота
Компенсация повышенных затрат пищевых веществ и других биологически активных веществ, вызванных воздействием чужеродных веществ	Затраты серосодержащих аминокислот на биосинтез меркаптуровых кислот Высокий расход витамина С и Е при действии окислительного стресса Железо для профилактики анемии
Гипосенсибилизирующие свойства отдельных пищевых веществ и других компонентов пищи	Кальций, витамины Е и С
Взаимодействие пищевых и других биологически активных веществ с генетическим аппаратом клетки и воздействие на процессы экспрессии и репрессии генов, регулирующих жизненный цикл и смерть клеток (апоптоз, некроз)	Фитосоединения (фитоэстрогены, биофлавоноиды). Витамины А, Е, С, каротиноиды

действия вредных промышленных веществ на организм работающих.

КОРОТКО – ГЛАВНОЕ

1. Процессы биотрансформации чужеродных веществ включают все стороны взаимодействия химических чужеродных веществ (ксенобиотиков) с живой природой: процессы метаболизма, механизмы токсического действия и движение чужеродных веществ в пищевых цепях в целом в биосфере. На все эти процессы способны оказывать влияние характер питания и отдельные пищевые вещества и пищевые продукты.

2. Центральную роль в механизме неблагоприятного биологического действия большинства липофильных чужеродных веществ, поступающих в организм человека (лекарства, промышленные вещества, загрязнители пищи), играет метаболическая активация ксенобиотиков с образованием реакционно-способных метаболитов, вступающих в реакции с макромолекулами и запускающих цепь патобиохимических процессов.

3. Роль факторов питания в процессах биотрансформации и реализации токсичности чужеродных веществ рассматривается с точки зрения изменения соотношения процессов метаболической активации и процессов обезвреживания в сторону усиления процессов обезвреживания, т.е. в сторону усиления II фазы метаболизма чужеродных веществ, включающей процессы коньюгации.

4. Основными компонентами пищи, значимыми для профилактики химической патологии, являются витамины E, C, B_1, B_6, B_{12}, фолиевая кислота, β-каротин, селен, серосодержащие аминокислоты (цистеин, метионин), флавоноиды и другие классы фитосоединений.

5. Практические пути реализации профилактической роли пищевых факторов в процессах метаболизма и профилактики токсичности чужеродных химических веществ включают: разработку научно обоснованного лечебно-профилактического питания работников, контактирующих в производственных условиях с химическими агентами в особо вредных и вредных условиях труда; разработку рекомендаций по рационализации питания населения регионов с мощным промышленным и энергетическим потенциалом, где присутствует риск стационарного воздействия загрязнителей окружающей среды на здоровье населения; использование отдельных компонентов пищи или их комплексов в форме биологически активных добавок к пище или входящих в состав лечебно-профилактических (функциональных) пищевых продуктов в качестве специальных профилактических средств для направленной профилактики неблагоприятного воздействия вредных промышленных веществ на организм работающих.

ЛИТЕРАТУРА

Витамины / Под ред. М.И.Смирнова. – М.: Медицина, 1971. – 197 с.

Ивашкин В.Т., Трухманов А.С. Болезни пищевода. – М.: Триада-Х, 2000. – 180 с.

Лященко Ю.Н., Петухов А.Б. Основы энтерального питания. – М.: Вега Интел XXI. 2001. – 343 с.

Мартинчик А.Н., Королев А.А., Трофименко Л.С. Физиология питания, санитария и гигиена: Учебное пособие для студентов учреждений среднего профессионального образования. – М.: Мастерство; Высшая школа, 2000. – 192 с.

Методы оценки и контроля витаминной обеспеченности населения / Под ред. В.Б.Спиричева. – М.: Наука, 1984. – 216.

Основы рационального питания детей / Под ред. К.С.Ладодо, В.Д.Отт, Е.М.Фатеевой. – Киев: Здоров'я, 1987. – 256 с.

Петровский К.С., Ванханен В.Д. Гигиена питания. – М.: Медицина, 1982. – 528 с.

Рацион, питание и предупреждение хронических заболеваний / ВОЗ. – Женева, 1993. –208 с.

Самсонов М.А., Медведева И.В., Матаев С.И. и др. Картотека блюд лечебного и рационального питания в учреждениях системы здравоохранения. – Екатеринбург: Сред.-Урал. кн. изд-во, 1995. – 736 с.

Сборник рецептур блюд и кулинарных изделий для предприятий общественного питания. – М.: Экономика, 1981. – 720 с.

Секреты гастроэнтерологии / Пер. с англ. – М.: СПб: ЗАО БИНОМ, Невский Диалект, 1998. – 1023 с.

Скурихин И.М., Нечаев А.П. Все о пище с точки зрения химика. – М.: Высшая школа, 1991. – 288 с.

Терапия: Пер. с англ. – М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 1997. – 1024 с.

Тутельян В.А., Бондарев Г.И., Мартинчик А.Н. Питание и процессы биотрансформации чужеродных веществ. – М.: Итоги науки и техники. ВИНИТИ: Токсикология, т. 15. – 1987. – 212 с.

Флетчер Р., Флетчер С., Вагнер Э. Клиническая эпидемиология. Основы доказательной медицины: Пер. с англ. – М.: Медиа Сфера, 1998. – 345 с.

Химический состав пищевых продуктов: Справочник / Под ред. И.М.Скурихина, М.Н.Волгарева. – М: Агропромиздат, 1987. – 359 с.

Gibson R.S. Principal of nutritional assessment. – New York: Oxford University Press, 1990. – 691 p.

Krause's Food, nutrition and diet therapy / Ed. by L.Kathleen Mahan, Sylvia Escott-Stump. – 10th ed. – Philadelphia et al., 2000. – 1194 p.

Modern Nutrition in Health and Disease / Ed. by Shils M.E., Olson J.A., Shike M.Lea and Febiger. – 8th edition. – Philadelphia et al., 1994. – 923 p.

Present Knowledge in Nutrition / Ed. E.E.Ziegler, L.J.Filedr. – ILSI, Washington, DC, 1996. – 684 p.

Recommended Dietary Allowances. – 10th edition. – National Academy Press, Washington, DC, 1989. – 284 p.

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение 1. Нормы физиологических потребностей в пищевых веществах и энергии для различных групп населения СССР.
Утверждены Главным Государственным санитарным врачом СССР 29.05.1991 г. №5786-91.

Группа	КФА[а]	Возраст	Энергия	Белки, г		Жиры, г	Углеводы, г	Минеральные вещества, мг						Витамины									
				всего	в т.ч. жив.			кальций	фосфор	магний	железо	цинк	йод	C, мг	A, мкг[б]	E, мг[в]	D, мкг	B_1, мг	B_2, мг	B_6, мг	ниацин, мг[г]	фолат, мкг	B_{12}, мкг
Мужчины																							
I	1,4	18–29	2450	72	40	81	358	800	1200	400	10	15	0,15	70	1000	10	2,5	1,2	1,5	2,0	16	200	3
		30–39	2300	68	37	77	335																
		40–59	2100	65	36	70	303																
II	1,6	18–29	2800	80	44	93	411	800	1200	400	10	15	0,15	80	1000	10	2,5	1,4	1,7	2,0	18	200	3
		30–39	2650	77	42	88	387																
		40–59	2500	72	40	83	366																
III	1,9	18–29	3300	94	52	110	484	800	1200	400	10	15	0,15	80	1000	10	2,5	1,6	2,0	2,0	22	200	3
		30–39	3150	89	49	105	462																
		40–59	2950	84	46	98	432																
IV	2,2	18–29	3850	108	59	128	566	800	1200	400	10	15	0,15	80	1000	10	2,5	1,9	2,2	2,0	26	200	3
		30–39	3600	102	56	120	528																
		40–59	3400	96	53	113	499																
V		18–29	<4200	117	64	154	586	800	1200	400	10	15	0,15	80	1000	10	2,5	2,1	2,4	2,0	28	200	3
		30–39	3950	111	61	144	550																
		40–59	3750	104	57	137	524																
Нормы для лиц престарелого и старческого возраста																							
Муж.		60–74	2300	68	37	77	335	1000	1200	400	10	15	0,15	80	1000	15	2,5	1,4	1,6	2,2	18	200	3
		75+	1950	61	33	65	280	1000	1200	400	10	15	0,15	80	1000	15	2,5	1,2	1,4	2,2	15	200	3
Жен.		60–74	1975	61	33	66	284	1000	1200	400	10	15	0,15	80	800	12	2,5	1,3	1,5	2,0	16	200	3
		75+	1700	55	30	57	242	1000	1200	400	10	15	0,15	80	800	12	2,5	1,1	1,3	2,0	13	200	3

[а] — коэффициент физической активности, [б] — ретиноловый эквивалент, [в] — токофероловый эквивалент, [г] — ниациновый эквивалент.

Продолжение приложения 1

Взрослые, женщины

Группа	КФА[а]	Возраст	Энергия	Белки, г		Жиры, г	Углеводы, г	Минеральные вещества, мг						Витамины									
				всего	в т.ч. жив.			кальций	фосфор	магний	железо	цинк	йод	C, мг	A, мкг[б]	E, мг[в]	D, мкг	B_1, мг	B_2, мг	B_6, мг	ниацин, мг[г]	фолат, мкг	B_{12}, мкг
Женщины																							
I	1,4	18–29	2000	61	34	67	289	800	1200	400	18	15	0,15	70	800	8	2,5	1,1	е	1,8	14	200	3
		30–39	1900	59	33	63	274	800															
		40–59	1800	58	32	60	257	800															
II	1,6	18–29	2200	66	36	73	318	800	1200	400	18	15	0,15	70	800	8	2,5	1,1	1,3	1,8	14	200	3
		30–39	2150	65	36	72	311	800															
		40–59	2100	63	35	70	305	800															
III	1,9	18–29	2600	76	42	87	378	800	1200	400	18	15	0,15	80	1000	8	2,5	1,3	1,5	1,8	17	200	3
		30–39	2550	74	41	85	372	800															
		40–59	2500	72	40	83	366	800															
IV	2,2	18–29	3050	87	48	402	462	800	1200	400	18	15	0,15	80	1000	8	2,5	1,5	1,8	1,8	20	200	3
		30–39	2950	84	46	98	432	800															
		40–59	2850	82	45	95	417	800															
Дополнительно к норме, соответствующей физической активности и возрасту																							
Беременные			+350	30	20	12	30	300	450	50	20	5	0,03	20	200	2	10	0,4	0,3	0,3	2	200	1
Кормящие 1–6 мес.			+500	40	26	15	40	400	600	50	15	10	0,03	40	400	4	10	0,6	0,5	0,5	5	100	1
Кормящие 7–12 мес.			+450	30	20	15	30	400	600	50	15	10	0,03	40	400	4	10	0,6	0,5	0,5	5	100	1

Примечание. Для женщин старше 50 лет во всех группах кальций 1000 мг

[а] – коэффициент физической активности, [б] – ретиноловый эквивалент, [в] – токофероловый эквивалент, [г] – ниациновый эквивалент.

Продолжение приложения 1

Нормы физиологических потребностей для детей и подростков

Возраст	Пол	Энергия	Белки, г		Жиры, г	Углеводы, г	Минеральные вещества, мг						Витамины									
			всего	в т.ч. жив.			кальций	фосфор	магний	железо	цинк	йод	C, мг	A, мкг[б]	E, мгв	D, мкг	B_1, мг	B_2, мг	B_6, мг	ниацин, мг[г]	фолат, мкг	B_{12}, мкг
0–3 мес.		115	2,2	2,2	6,5 (0,7)	13	400	300	55	4	3	0,04	30	400	3	10	0,3	0,4	0,4	5	40	0,3
4–6 мес.		115	2,6	2,5	6,5 (0,7)	13	500	400	60	7	3	0,04	35	400	3	10	0,4	0,5	0,5	6	40	0,4
7–12 мес.		110	2,9	2,3	5,5 (0,7)	13	600	500	70	10	4	0,05	40	400	4	10	0,5	0,6	0,6	7	60	0,5
1–3 года		1540	53	37	53	212	800	800	150	10	5	0,08	45	450	5	10	0,8	0,9	0,9	10	100	1,0
4–6 лет		1970	68	44	68	272	900	1350	200	10	8	0,07	50	500	7	2,5	0,9	1,0	1,3	11	200	1,5
6		2000	69	45	67	285	1000	1500	250	12	10	0,08	60	500	10	2,5	1,0	1,2	1,3	13	200	1,5
7–10		2350	77	46	79	335	1100	1650	250	12	10	0,10	60	700	10	2,5	1,2	1,4	1,6	15	200	2,0
11–13	М	2750	90	54	92	390	1200	1800	300	15	15	0,10	70	1000	12	2,5	1,4	1,7	1,8	18	200	3,0
11–13	Ж	2500	82	49	84	355	1200	1800	300	18	12	0,10	70	800	10	2,5	1,3	1,5	1,6	17	200	3,0
14–17	М	3000	98	59	100	425	1200	1800	300	15	15	0,13	70	1000	15	2,5	1,5	1,8	2,0	20	200	3,0
14–17	Ж	2600	90	54	90	360	1200	1800	300	18	12	0,13	70	800	12	2,5	1,3	1,5	1,6	17	200	3,0

Потребности детей первого года жизни в энергии, белке, жире, углеводах даны в расчете г/кг массы тела.
В скобках указана потребность в линолевой кислоте (г/кг массы тела).
Величины потребностей в белке даны для вскармливания детей материнским молоком или заменителем женского молока с биологической ценностью (БЦ) белкового компонента более 80%; при вскармливании молочными продуктами с БЦ менее 80% указанные величины необходимо увеличить на 20–25%.

Приложение 2. Общие энерготраты при определенных видах активности

Данные выражены в виде коэффициента физической активности, который нужно умножить на величину основного обмена

А. Мужчины (развитые и развивающиеся страны)	ВОО×
Сон	1,0 (т.е. ВОО×1,0)
Лежачее положение	1,2
Спокойное сидение	1,2
Спокойное стояние	1,4
Активность в положении стоя	
колка дров	4,1
пение и танцы	3,2
стирка одежды	2,2
Ходьба	
по дому	2,5
прогулка медленная	2,8
в обычном темпе	3,2
с грузом массой 10 кг	3,5
в гору: медленная	4,7
в обычном темпе	5,7
быстрая	7,5
в обычном темпе с грузом массой 10 кг	6,7
под гору: медленная	2,8
в обычном темпе	3,1
быстрая	3,6
Активность в сидячем положении	
игра в карты, шахматы	1,4
шитье	1,5
ткачество	2,1
заточка топора	1,7
Домашняя работа	
приготовление пищи	1,8
повседневная уборка (легкая)	2,7
уборка с умеренной нагрузкой (натирка пола, мытье окон, колка дров)	3,7
Конторская работа	
сидя за письменным столом	1,3
стоя и двигаясь в помещении	1,6
Легкая промышленность[б]	
печатное дело	2,0
пошив одежды	2,5
сапожное дело	2,6
ремонт автомобилей	3,6
деревообрабатывающее производство	3,5
электротехника	3,1
машинная обработка	3,1
химическая промышленность	3,5
лабораторная работа	2,0
Транспорт[б]	
вождение грузового автомобиля	1,4
Строительная промышленность[б]	
тяжелые работы	5,2
кладка кирпича	3,3
столярные работы	3,2
отделочные работы (малярное дело, обойные работы)	2,8
Сельское хозяйство (механизированное)	
вождение трактора	2,1
работа вилами	6,8
погрузка мешков	4,7
уход за животными	3,6
ремонт изгородей	5,0
Сельскохозяйственные работы	
ручное доение коров	2,9
сбор и разбрасывание навоза	5,2
погрузка навоза	6,4
уборка урожая	
подъем мешков с зерном для взвешивания	3,7
погрузка мешков на телеги	7,4
расчистка участка земли (в зависимости от типа почвы)	2,9–7,9
прополка	2,5–5,0
рубка деревьев	4,8
изготовление изгороди	3,6
выкапывание ям под столбы	5,0
посадка растений	2,9
Охота и рыбная ловля	
рыбная ловля на леску	2,1
рыбная ловля с острогой	2,6
охота на кабанов	3,6
охота на птиц	3,4
Лесное хозяйство	
посадка деревьев	3,6
рубка топором	7,5
обрезание ветвей с деревьев	7,3
распиливание	
ручной пилой	7,5
пилой с мотором	4,2
строгание	5,0
Строительство жилища	
кровельные работы	2,9
рытье ям	6,2
настилка пола	4,1
забивание гвоздей	3,3
Перевозка груза на тележке, тачке	
с грузом	5,9
толкание тачки	4,8
Горная промышленность	
работа киркой	6,0
работа лопатой	5,7
установка поддерживающих креплений	4,9
Военная служба	

чистка обмундирования и снаряжения	2,4
строевая подготовка	3,2
походное движение	4,4
участие в атаке	5,1
Различные виды отдыха	
сидячий (игра в карты и др.)	2,2
легкая активность (бильярд, городки, гольф, парусный спорт и др.)	2,2–4,4
умеренная активность (танцы, плавание, теннис и т.д.)	4,4–6,6
тяжелые упражнения (футбол, атлетика, бег трусцой, гребля и т.д.)	6,6+
Б. Женщины	
Сон	1,0 (т. е. ВОО×1,0)
Положение лежа	1,2
Спокойное сидение	1,2
Активность в положении сидя	
шитье одежды	1,4
Стояние	1,5
Ходьба	
по дому	2,4
медленная прогулка	3,0
в обычном темпе	3,4
с нагрузкой	4,0
в гору: в обычном темпе	4,6
быстрая	6,6
с нагрузкой	6,0
под гору: медленная	2,3
в обычном темпе	3,0
быстрая	3,4
с нагрузкой	4,6
Домашняя работа	
легкая уборка	2,7
уборка с умеренной нагрузкой (натирка полов, мытье окон и др.)	3,7
подметание дома	3,0
подметание двора	3,5
стирка одежды	3,0
глажение одежды	1,4
мытье посуды	1,7
уборка дома	2,2
уход за детьми	2,2
доставка воды из колодца	4,1
сбор хлопка	1,8
Заготовка продуктов и приготовление пищи	
приготовление пищи	1,8
сбор листьев для приправы	1,9
ловля рыбы руками	3,9
ловля крабов	4,5
работа со ступкой	4,6
Работа в конторе	1,7
Легкая промышленность[б]	
хлебопечение	2,5
пивоварение	2,9
химическая промышленность	2,9
электротехника	2,0
мебельная промышленность	3,3
работа в прачечной	3,4
машинная обработка	2,7
Сельское хозяйство (немеханизированное)	
расчистка почвы	3,8
копание земли	4 6
рытье ям под саженцы	4,3
посадка корнеплодов	3,9
прополка	2,9
обработка земли мотыгой	4,4
сеяние	4,0
молотьба	5,0
вязка снопов	4,2
сбор урожая корнеплодов	3,1
веяние зерна или риса	1,7
срезание фруктов с дерева	3,4
Различные виды отдыха	
сидячий (игра в карты и др.)	2,1
легкая активность [в]	2,1–4,2
умеренная активность [в]	4,2–6,3
тяжелые упражнения [в]	6,3+

[а] Например, если ВОО у индивидуума равна 1,08 ккал/мин (4,51 кДж/мин), а энерготраты на работу составляют 3,24 ккал/мин (13,55 кДж/мин), то значение метаболической константы равно (3,24:1,08, или 13,55:4,51).

[б] Эти цифры можно применять только как приблизительные средние значения для фактического времени выполнения определенной работы, а не для полной дневной рабочей смены (например, рабочий может работать менее чем половину своей 7- или 8-часовой рабочей смены, и оставшиеся часы будут в большей или меньшей степени временем отдыха).

[в] Сравните с величинами, предусмотренными для мужчин.

Приложение 3. Техника антропометрических измерений у человека

Рост

Для измерения роста стоя (у взрослых и детей с 2-летнего возраста) необходимо использовать только тщательно проверенные приборы и приспособления.

Испытуемый должен быть босиком или в тонких носках. Испытуемый должен стать прямо спиной к планке. Вес тела должен быть распределен равномерно на обе ступни. Голова должна находиться в положении Франкфурта. Испытуемый должен смотреть прямо вперед, а интервьюер, глядя сбоку, устанавливает голову испытуемого так, чтобы линия, соединяющая нижний край глазницы и верхний край козелка уха (линия Франкфурта), была горизонтальной.

Руки испытуемого должны быть свободно опущены вдоль туловища и ладони развернуты внутрь (к туловищу). Пятки испытуемого держатся вместе и прижимаются к основанию планки. Ступни ставятся под углом 60° друг к другу. Если у испытуемого соприкасающиеся колени не дают возможности свести пятки вместе, то пятки могут не соприкасаться, а колени только касаются друг друга. Касаться стены должны пятки, лопатки и ягодицы.

Однако у некоторых людей невозможно держать пятки, ягодицы, лопатки и затылок, одновременно соприкасающимися с планкой. В этом случае пятки и (или) ягодицы или затылок (т.е., по крайней мере, две точки тела) должны касаться поверхности стены или измеряющего ростомера.

Убедившись, что испытуемый в правильной позиции, попросите его (ее) глубоко вдохнуть (без поднимания пяток), а затем опустить горизонтальную планку ростомера на голову, прижимая волосы. Еще раз убедившись, что голова испытуемого в положении с горизонтальной линией Франкфурта, зафиксировать показания ростомера с точностью до 0,1 см.

У детей в возрасте до 2 лет измеряется длина тела в положении лежа на спине. Антропометрические измерения у детей требуют особого внимания и привлечения на помощь матери или других лиц.

Ребенок укладывается на стол на спину, голова его должна быть в положении с вертикальной линией Франкфурта, т.е. ребенок должен смотреть прямо верх. Голову в таком положении должна придерживать мать или другой человек, помогающий интервьюеру и стоящий у изголовья ребенка. Руки ребенка лежат вдоль туловища, спина ребенка не должна быть выгнута дугой.

Интервьюер выпрямляет ноги ребенка в коленях, прижимая колени к столу, ступни устанавливаются перпендикулярно к ногам, пальцы ног направлены вверх. В этом положении к ступням прижимается какой-нибудь плоский предмет (книга с жестким переплетом, дощечка или др.) и отмечается на столе положение плоскости ступней. Положение макушки головы также отмечается на столе. Затем измеряется расстояние между этими двумя метками сантиметровой лентой с точностью до 0,1 см.

Как у взрослых, так и у детей при разной длине ног рост измеряется по более длинной ноге. Под короткую ногу подставляется доска или другой предмет, чтобы таз был в нормальном положении.

Что нужно помнить при измерении роста:

- рост измеряется босиком
- испытуемый должен стоять прямо
- на плоской ровной поверхности
- живот расслаблен
- руки по бокам туловища
- пятки вместе и касаются стены
- голова в горизонтальном положении линии Франкфурта
- испытуемый глубоко вдыхает и стоит прямо
- измеряется рост с точностью до 0,1 см.

Масса тела

Рекомендуется использование высокоточных электронных весов, дающих надежные результаты. Тем не менее, следует соблюдать следующие правила, которые обеспечат надежность данных.

Интервьюер должен поместить весы на ровный гладкий участок поверхности пола, чтобы весы не качались. Испытуемый должен остаться в минимальном количестве легкой домашней одежды без обуви.

После установления нуля весов испытуемый становится на весы и стоит спокойно без качания, распределяя вес равномерно на обе ноги, при этом не держась за окружающие предметы. При необходимости интервьюер может положить руку на спину испытуемому для сохранения равновесия при вставании на весы, но убрать руку тотчас как испытуемый встал на весы. Может возникнуть необходимость повторить процедуру взвешивания дважды или трижды, чтобы получить повторяющуюся величину веса тела.

Что нужно помнить при взвешивании:

- установить весы на ровный гладкий участок пола;
- испытуемый должен остаться в легкой нижней домашней одежде;
- без обуви;
- испытуемый становится на весы без качания, распределяя вес тела на обе ноги равномерно;
- испытуемый не должен держаться за окружающие предметы;
- стоять спокойно;
- при необходимости повторить процедуру дважды или трижды до получения повторяющихся величин.

Окружность талии

Из всех антропометрических измерений измерение окружности талии является наиболее трудным. Однако терпение и внимание к процедуре измерения дают надежные результаты. Окружность талии в идеале должна измеряться без одежды или в самом легком нижнем белье. У мужчины следует попросить поднять рубашку, а у женщин — кофту или блузку для освобождения живота, чтобы измерение осуществлялось по коже. Если это невозможно, то измерение следует проводить через тонкую майку, рубашку или блузку.

Испытуемый стоит прямо, расслабив живот, руки свободно опущены вдоль туловища, пятки вместе. Интервьюер, стоя лицом к лицу с испытуемым, охватывает сантиметровой лентой самую узкую часть живота, т.е. на уровне естественной талии. Удобно проводить измерение окружности талии, если интервьюер присядет на колени перед испытуемым. В этом случае живот испытуемого будет на уровне глаз интервьюера. У тучных лиц невозможно определить самое узкое место, определяющее естественную талию. В этом случае окружность измеряют, помещая ленту в области между краем реберной дуги и верхним гребнем подвздошной кости. Испытуемый дышит ровно, и в конце нормального выдоха, прижимая ленту к одежде, не вдавливая ее в кожу, регистрируют окружность талии.

Что нужно помнить при измерении окружности талии:

- иметь терпение и обратить внимание на детали;
- без одежды или в тонком нижнем белье на уровне обхвата лентой;
- испытуемый стоит прямо;
- живот расслаблен;
- руки вдоль туловища;
- пятки вместе;
- интервьюер стоит лицом к испытуемому;
- держать ленту в горизонтальном положении;
- на уровне естественной талии, т.е. самого узкого места живота;
- измерение в конце выдоха;
- держать ленту прижатой к телу без вдавливания в кожу;
- измерить с точностью до 0,1 см.

Обхват бедер

Испытуемый должен быть в нижнем белье или очень тонкой одежде. Интервьюер стоит спереди или приседает на колени перед испытуемым. Испытуемый стоит прямо, расслабив живот, руки свободно опущены вдоль туловища, пятки вместе. Интервьюер, стоя лицом к лицу с испытуемым или сидя на корточках или стоя на коленях, охватывает туловище лентой на уровне наибольшего выступания ягодиц. Лента держится в горизонтальном положении вокруг бедер и ягодиц, не сжимая кожи. Измеряется окружность с точностью до 0,1 см.

Что нужно помнить при измерении обхвата бедер:

- иметь терпение и обратить внимание на все детали процедуры;
- испытуемый в максимально тонкой одежде;
- стоит прямо;
- живот расслаблен;
- пятки вместе;
- руки вдоль туловища;
- лента вокруг бедер на уровне максимального выступания ягодиц;
- ленту прижимать без вдавливания в кожу
- измерить с точностью до 0,1 см.

Приложение 4. Методические рекомендации по оценке количества потребляемой пищи методом 24-часового (суточного) воспроизведения питания

Утверждены 26.02.1996 г.
Разработаны НИИ питания РАМН.
Авторы: А.Н.Мартинчик, А.К.Батурин, А.И.Феоктистова, И.В.Свяховская

1. Область применения

Формирование политики в области питания подразумевает анализ и оценку настоящего состояния проблемы продовольственного снабжения и состояния питания населения и постановку целей и задач, направленных на изменение или поддержание имеющихся тенденций в характере питания населения. Для этой цели нужно иметь точную и надежную количественную информацию о характере потребления пищи и состоянии питания населения.

Непосредственное назначение методов оценки потребления пищи заключается в получении объективных и воспроизводимых количественных данных о потреблении человеком (населением) продуктов и блюд. На основании количества потребляемой пищи производится расчет величин потребления энергии, пищевых веществ, продуктов питания и продовольственного сырья. Эти параметры являются основными критериями, характеризующими питание населения.

Методы, используемые для сбора информации о характере потребляемой пищи, различаются по типу и уровню информации и степени детализации данных, которую они позволяют получить.

Методы оценки потребления пищи человеком подразделяются на оперативно регистрирующие потребление потребителем или исследователем непосредственно во время или сразу после потребления, а также методы воспроизведения по памяти характера и количества потребленной пищи в прошлом (методы ретроспективной регистрации).

Методические рекомендации описывают методологию и технику проведения стандартизованного опроса о характере и количестве потребленной за предшествующие 24 ч пищи, что является одним из основных этапов изучения фактического питания населения.

Методические рекомендации предназначены для работников санитарно-эпидемиологической службы, научных и других учреждений, занимающихся оценкой фактического питания и пищевого статуса различных групп населения.

2. Сущность метода

Сущность метода 24-часового опроса (воспроизведения) питания заключается в установлении количества фактически потребленных пищевых продуктов и блюд посредством опроса (интервью), когда респондент (опрашиваемый) воспроизводит по памяти то, что он съел за предшествующие дню опроса сутки. Интервьюер путем постановки вопросов просит опрашиваемого вспомнить съеденную накануне в течение предшествующих суток (24 ч) пищу. Интервьюер активно участвует в опросе и совместно с респондентом дает описание характера и устанавливает количество принятой в течение предшествующих суток пищи. Полученные характеристики и величины записываются интервьюером в специальную форму-вопросник. Информация, занесенная в форму, подлежит дальнейшей обработке для получения данных о потреблении энергии и пищевых веществ.

3. Планирование опроса и требования к его участникам

Опрашиваемый не должен заранее знать, что будет проводиться опрос о потреблении им пищи за данный конкретный день, ибо это может привести к изменению его обычного пищевого режима и характера потребления пищи.

3.1. Распределение опросов по дням недели

Интервью следует распределять равномерно на все дни недели, рассчитывая соотношение выходных и рабочих дней как 1:4, т.е. опрос 1 человека за выходной день и 4 человек за рабочие дни недели. Праздничные дни, как правило, исключаются из опроса.

Это правило следует соблюдать как при однократных опросах группы людей (семей), распределяя интервью с различными людьми по дням недели, так и при многократных опросах одних и тех же респондентов.

Необходимость соблюдения соотношения между выходными и рабочими днями вызвана возможными различиями в питании людей в рабочие и в выходные дни. Например, можно ожидать большего потребления сладостей, деликатесов и алкоголя в выходные дни.

Легко соблюдать рекомендуемое соотношение выходных и рабочих дней позволяет обычный недельный график работы, когда интервью проводятся с понедельника (опрос за воскресный день) по пятницу (4 рабочих дня – понедельник, вторник, среда и четверг).

При многократных опросах одного человека интервал времени между отдельными опросами должен составлять не менее 2 дней, если не оговорен специальный график опросов.

3.2. Охват предшествующих суток

Интервьюирование проводится утром или в первой половине дня. Как следует из названия метода, опрос должен охватывать предшествующие сутки (24 ч) от первого приема пищи утром предыдущего дня до последнего приема пищи вечером или ночью, предшествующих дню опроса. Пища, принятая утром текущего дня после вставания, не учитывается в опросе.

Интервью должно начинаться с вопроса о том, что человек ел первый раз вчера после пробуждения и вставания с постели, и закончится вопросом о потребленной пище прошедшей ночью. Следует иметь в виду ночное потребление пищи у лиц, работающих в ночную смену.

3.3. Требования к интервьюеру

Интервьюерами могут быть санитарные врачи, помощники санитарных врачей, фельдшера, медицинские сестры и другие лица среднего медицинского персонала.

Интервьюер должен быть обучен искусству задавать вопросы и иметь знания о привычках и традициях питания обследуемой группы населения, о наиболее распространенных продуктах питания и традиционных блюдах и комбинациях продуктов, традиционных способах кулинарной обработки и хранения пищи, доступности продуктов на рынке и в домашних хозяйствах.

Во время опроса интервьюер должен оставаться нейтральным и не показывать свое удивление, одобрение или неодобрение рациона питания обследуемого.

Интервьюер должен использовать нейтральные вопросы типа «когда?» и «что вы ели или пили утром, когда проснулись, до того, как вышли из дома, или по дороге на работу или в школу, на работе или в школе и т.д.?» или просто «что вы съели затем?» Не рекомендуется подводить обследуемого к определенному ответу.

Интервью проводится в открытой форме, т.е. вопросник не содержит фиксированного списка продуктов и блюд, которые могли быть перечислены опрашиваемому с просьбой отметить, что из этого списка он ел накануне. Интервьюер может пользоваться списком вопросов в качестве подсказки для самого себя.

Интервьюер должен проводить опрос, а не поручать респонденту самому заполнять анкету!

3.4. Подготовка интервьюера к опросу

Каждый интервьюер независимо от его квалификации, образования и опыта работы должен пройти курс обучения методологии и техники 24-часового опроса о питания (см. раздел 7).

Перед началом работы интервьюер должен составить план-график опроса всех лиц обследуемой группы населения, строго соблюдая требования выборки и учитывая распределение интервью по дням недели.

Необходимо иметь при себе для проведения интервью данные методические рекомендации по методологии 24-часового воспроизведения питания, вопросники, план-график опросов, альбом или другие средства для оценки количества потребляемой пищи (см. раздел 6).

3.5. Место проведения опроса

Опрос должен проводиться в непринужденной обстановке в спокойном месте без присутствия посторонних или других опрашиваемых.

При интервьюировании на дому возможно присутствие членов семьи (родителей, супругов и др.). В целом семейная обстановка располагает к откровенному разговору, человек чувствует себя свободно. Члены семьи могут уточнить многие детали о пище и способах ее приготовления.

Однако если есть какие-либо национальные или религиозные препятствия для непринужденного интервью (особенно при опросе женщин), то следует и в семье предпочесть интервью наедине с опрашиваемым.

При интервьюировании взрослых на работе или детей в школе следует избегать присутствия посторонних людей, поскольку это стесняет опрашиваемого, присутствующие лица начинают шутить и комментировать сведения, сообщенные опрашиваемым. Другой осложняющий момент может возникнуть при опросе на работе, связанной с производством или продажей продуктов питания, когда опрашиваемый может скрывать в присутствии посторонних потребление производимой (продаваемой) пищи. Это следует также учитывать при опросе в малых коллективах, работающих в нестационарных условиях и пользующихся коллективным питанием, т.е. общим столом (животноводы, пастухи,

заготовители, охотники, геологи, строительные рабочие и др.). Опрашиваемый может не сказать о потребленной пище, имеющейся у него лично. Об этом следует спросить его специально.

3.6. Возраст и состояние опрашиваемых

Метод 24-часового воспроизведения питания может использоваться для непосредственного опроса лиц в возрасте от 10 до 75 лет.

Метод воспроизведения питания требует определенной работы памяти и зависит от способностей обследуемого вспомнить и должным образом описать свой рацион. Поэтому такой метод не рекомендуется непосредственно применять у детей в возрасте до 10 лет, а также у престарелых людей при нарушении памяти и речи, у лиц, имеющих тяжелые физические недостатки, тяжелых больных, у лиц с умственными расстройствами, с нарушениями памяти и речи, у глухонемых и слепых.

3.7. Особенности опроса о потреблении пищи у детей

Непосредственное индивидуальное интервью проводится с детьми, достигшими 10-летнего возраста. В более раннем возрасте о питании детей опрашиваются родители или лица, ухаживающие за ребенком. При этом при оценке потребления пищи у детей в возрасте 7—9 лет необходимо присутствие при опросе и участие в интервью ребенка, так как о питании в период пребывания в школе родители могут быть не осведомлены.

Для оценки потребления пищи у детей до 7-летнего возраста следует использовать этот же метод путем опроса матери или других членов семьи, ухаживающих за ребенком, если ребенок не посещает детские дошкольные учреждения. Если ребенок посещает детский сад, необходимо дополнительно к опросу родителей или других членов семьи получить сведения у людей, имеющих какую-либо информацию о питании ребенка: у воспитателя или няни детского сада или яслей. Если не удается получить информацию о количестве съеденной вне дома пищи, то следует записать в анкету то меню, которое предлагалось ребенку в течение времени пребывания в детском саду (яслях).

При изучении питания детей до 2-летнего возраста необходимо выяснить у матери, не кормится ли ребенок грудью.

Если ребенок находится на полном грудном вскармливании, необходимо выяснить и зафиксировать: 1) сколько раз в сутки ребенок прикладывался к груди; 2) сколько минут в среднем длилось каждое кормление грудью, при этом учитывается только время активного сосания. В этом случае невозможно рассчитать точные величины потребления ребенком энергии и пищевых веществ, но эти сведения будут использованы для анализа распространения грудного вскармливания.

Если ребенок находится на полном искусственном вскармливании, то необходимо выяснить у матери наименование детской смеси и способ ее приготовления перед употреблением, а также количество потребленной готовой смеси. При приготовлении готовой смеси из сухой необходимо выяснить количество сухой смеси в столовых ложках, взятой для приготовления, и общий объем восстановленной смеси.

При смешанном вскармливании, когда грудные дети получают обычные продукты помимо грудного молока или смеси его заменяющей, при опросе матери следует выяснить и описать количество и вид этих продуктов, наряду с грудным молоком или детскими смесями. При этом регистрируются время и количество каждого вида кормления.

Ниже приведены примеры записи результатов интервью о потреблении пищи у детей при различных способах вскармливания:

1. Ребенок находится на полном грудном вскармливании:

прикладывался к груди 7 раз, одно кормление длилось в среднем 10 мин.

2. Ребенок находится на смешанном вскармливании:

6 ч — кормление грудью 10 мин;
8 ч — кефир 100 мл;
12 ч — манная каша 100 г;
17 ч — кормление грудью 15 мин;
20 ч — яблочное пюре 50 г;
23 ч — кормление грудью.
Дополнительно — чай 100 мл, сахар 7 г.

4. Техника проведения интервью

4.1. В самом начале опроса интервьюер должен подчеркнуть, что его будет интересовать питание только за прошедшие сутки. При этом следует деликатно объяснить опрашиваемому, что интервьюера интересует не его обычное привычное питание, его привычки и пристрастия в последнее время, а именно питание за предыдущие сутки.

4.2. Первые принципиальные стандартные вопросы, относящиеся к опросу о 24-часовом питании, должны быть сформулированы так: «Когда Вы вчера первый раз ели после пробуждения и вставания?», «Что Вы съели или выпили в этот первый прием пищи?»

После каждого сообщения опрашиваемого и последующей детализации характера и ко-

личества и записи пищи интервьюер должен задать вопрос: «Что Вы ели или пили еще в этот прием пищи? Вспомните, пожалуйста».

Уточняющие вопросы должны ставиться нейтрально, не навязывая и не наводя опрашиваемого на определенный вид пищи. При этом дополнительные уточняющие вопросы должны быть специфическими для характеристики отдельных видов пищи или отдельных приемов пищи (см. табл. 1).

4.3. Весьма целесообразной является привязка вопроса о приемах пищи к определенным видам активности человека в течение суток (перед выходом на работу, после прогулки, на работе, после просмотра телепередачи, до или после похода в магазин, после занятия спортом и т.д.). Как правило, до или после определенных видов активности принимается пища, которая легко запоминается и вспоминается при напоминании об определенных видах активности человека. Каждый такой случай приема пищи затем детализируется.

4.4. Определенные приемы пищи и комбинации продуктов являются традиционными, и это следует учитывать при постановке уточняющих вопросов. Если респондент сообщает, что он ел утром бутерброд, естественно возникает вопрос о том, с чем был бутерброд, а также запивал ли он бутерброд каким-либо напитком. Если опрашиваемый ел бульон или суп, то следует обязательно спросить о потреблении мяса, вероятно, сваренного при приготовлении первого блюда. Или спросить о добавлении сметаны в борщ, щи или яиц к зеленым щам и т.д. (см. таблицу 1).

4.5. Необходимо обратить внимание на так называемые перекусы, т.е. приемы небольших количеств пищи по дороге на работу, во время работы и т.д. (как то: съеденная конфета, печенье, фрукты, выпитый стакан лимонада, молока и т.д.)

4.6. Для полной и адекватной характеристики потребляемых блюд и продуктов, согласующейся с особенностями химического и сырьевого состава блюд и продуктов, необходимо пользоваться таблицей 1.

Таблица включает три колонки. В первой колонке даются названия основных групп продуктов или блюд. Вторая колонка представляет примерные названия блюд/продуктов, способы приготовления и приема пищи и некоторые другие основные характеристики пищи. Все характеристики пищи, подсказанные в этой второй колонке, записываются в соответствующий раздел формы (вопросника) по записи результатов 24-часового опроса о питании.

Третья колонка таблицы 1 содержит подсказку для самостоятельного описания отдельной строкой в вопроснике тех дополнительных компонентов, добавок к основному блюду или продукту (приправы, специи, соусы, жировые заправки супов и салатов, гарниры для вторых блюд, компоненты бутербродов и др.), а также компонентов сложных блюд, которые необходимо характеризовать и записать в отдельной строке вопросника как самостоятельные блюда/продукты. Дополнительные добавки и компоненты сложных блюд могут вносить существенный вклад в химический состав основного блюда. Состав блюд и количество добавок при домашнем приготовлении пищи может быть индивидуализированным и существенно различаться. В связи с этим энергетическую ценность и нутриентный состав добавок и компонентов следует учитывать как таковые самостоятельных блюд/продуктов.

В таблице 1 представлены также примеры, иллюстрирующие правила описания блюд и продуктов.

5. Правила заполнения формы записи результатов опроса

Вопросник (см. Приложение 5) является формой открытого неформализованного типа, т.е. не содержит фиксированных стандартных вопросов или перечня продуктов/блюд. Вопросник включает только название обязательных разделов (колонок), которые следует заполнять при любом характере исследования с применением метода 24-часового воспроизведения питания. Обязательным является указание времени приема пищи, позволяющее изучить режим и кратность потребления пищи. Сведения о месте приема пищи отмечаются в колонке 2.

Основным разделом вопросника безусловно является описание и характеристика пищи и способов ее приготовления и употребления в колонке 3. В этой колонке в сжатой форме следует описать все характеристики пищи, которые подсказывает алгоритм таблицы 1. Каждый вид продукта и блюда непременно должен иметь название, краткое описание способа приготовления и употребления. В одной строке вопросника не должны содержаться описания нескольких блюд, тогда как описание одного блюда или продукта может занимать, при необходимости, несколько строк формы.

ИНТЕРВЬЮЕР ДОЛЖЕН ПОМНИТЬ ПРОСТОЕ ПРАВИЛО: описание блюда или продукта не может состоять из одного слова,

а должно включать, по крайней мере, три-четыре слова, что, по определению, заставит дать некоторую характеристику описываемого блюда/продукта, что, в свою очередь, позволит правильно идентифицировать этот продукт или блюдо для последующего расчета величин потребления пищевых веществ и энергии.

Следует также включать в вопросник сведения о месте приготовления пищи (домашнего или не домашнего).

Другим важнейшим разделом вопросника является колонка с указанием количества потребляемой пищи. Объемы жидкой пищи или масса твердой пищи указываются в цифрах, как правило, без дробей и без указания мл, г или прочих единиц измерения. Кроме того, необходимо при описании свойств пищи (колонка 3 вопросника) указывать количество ее в бытовых мерах: количество ложек, стаканов, чашек, тарелок, штук, кусков и т.д.

6. Оценка количества пищи

Оценка количества потребленной респондентом пищи является одним из ответственнейших этапов 24-часового воспроизведения питания. Для оценки количества потребляемой пищи используются альбомы с рисунками или фотографиями различной величины порций продуктов и блюд, изображенных в натуральную величину. Альбомы с фотографиями или картинками показывают респонденту во время интервью по ходу или после описания свойств блюда. Альбом с картинками можно показать опрашиваемому еще и в конце опроса, что поможет вспомнить съеденную пищу.

Количество жидких и сыпучих продуктов оценивают в привычных и знакомых для опрашиваемого, применяемых в домашнем хозяйстве чашках, стаканах, тарелках и ложках (чайных, столовых). Эти предметы имеют стандартный объем, который соответствует определенному количеству в мл или граммах не только жидких (чай, кофе, компоты, молоко и жидкие молочные продукты, газированные и тонизирующие напитки и др.) или сыпучих (сахар, растворимый кофе, мука) продуктов, но и некоторых других блюда и продуктов (например, каш или гарниров). Стандартные бытовые меры объема и количество содержащихся в них продуктов представлены в таблице 2.

Количество продуктов, содержащихся в стандартных коммерческих упаковках, или массу стандартных штук/порций некоторых продуктов поможет оценить таблица 3.

Если опрашиваемый ел в столовой, кафе или другом предприятии общественного питания, исследователь может определить средние размеры порций по меню.

В случаях затруднений в оценке количества съеденной пищи, может помочь сравнение величины съеденной дома порции с порцией обычно подаваемой в столовой. Так, всем хорошо известно, что полная порция 1-го блюда в столовой имеет объем 500 мл, а $^1/_2$ порции – 250 мл.

В итоге интервьюирования вопросник должен содержать информацию о времени приема пищи, месте приготовления и употребления пищи, описание характера блюда и продукта, способа его приготовления и, наконец, количество продукта/блюда.

7. Обучение персонала и контроль качества на этапах работы

Основным условием успешного применения метода 24-часового опроса является тщательная стандартизации процедуры интервьюирования. Стандартизация осуществляется в процессе обучения и тренировки интервьюеров и руководителей групп (бригадиров) перед выполнением работ согласно плану. Обучение персонала проводится руководителем или ответственным исполнителем работ.

Система контроля качества на этапах работы включает соблюдение правил выборки контингента и графика обследования выбранной группы, оснащение интервьюеров необходимыми для работы материалами, проверку каждого вопросника после интервьюирования.

Первичная проверка заполнения формы опроса должна проводиться непосредственно после интервью самим интервьюером. Особое внимание при первичной проверке следует обратить на незаполненные пункты вопросника, пропущенные идентификационные сведения о субъекте (пол, дата рождения, дата опроса), пропущенные данные о количестве продукта или блюда, а также на наличие экстремально больших величин потребления каких-либо продуктов. Если экстремально большие величины действительно имели место, то интервьюер должен обвести это значение в форме, что будет означать, что данная экстремальная величина подтверждается интервьюером.

Последующая проверка формы осуществляется бригадиром интервьюеров или другим ответственным исполнителем с целью выявления недостатков заполнения формы и предупреждения их при последующих опросах.

Таблица 1

Важнейшие характеристики продуктов и блюд, описываемые при 24-часовом воспроизведении питания

Группы продуктов	Основное название, общая характеристика, способ и особенности приготовления и потребления блюда	Какие использовались добавки или дополнительные компоненты, которые должны быть записаны отдельной строкой наряду с основным блюдом
ХЛЕБОБУЛОЧНЫЕ И ЗЕРНОВЫЕ ПРОДУКТЫ		
Хлеб, булочки несдобные	Черный, белый, сорт муки; количество кусков (вес определяется по альбому)	Если в виде бутерброда, то с чем ели (масло, сыр, колбаса и др.) или чем запивали
Блины, блинчики	Вид и сорт муки, с какими добавками; домашние или из кулинарии. Какая начинка для блинчиков: с мясом, творогом, джемом, вареньем и т.д.	Масло, маргарин, сметана, варенье, мед
Пироги, пирожки	Вид (жареные или печеные), вид теста, начинка, домашнего приготовления или производственного	С чем ели или запивали
Хлопья и другие сухие завтраки	Вид, количество	С чем ели или запивали
Каши, макароны отварные	Вид, рассыпчатая или вязкая, на воде или в виде гарнира; каши молочные: с/без добавления масла и/или сахара в процессе приготовления; макароны отварные, обжаренные в масле	Масло, маргарин, другой жир, соус, сыр и другие компоненты, добавленные при приеме пищи
Гренки	Из какого хлеба (его количество), использованный для жарки жир, смоченные молоком, яйцом	С чем ели или запивали
Национальные сорта хлеба (лепешки)	Название, основные составные части, способ приготовления, количество определяется самостоятельно, если отсутствуют сведения в альбоме	
ПРИМЕР: Интервьюер выяснил, что (кто именно?) съел 1 порцию каши рисовой молочной без масла, 1 пирожок жареный с капустой и 3 куска лепешки из пшеничной муки высшего сорта. Интервьюер выясняет детали характеристики блюд и, оценив по альбому вес каждого из приведенных продуктов, должен в анкете записать: Каша рисовая молочная без масла 200 Пирожок жареный с капустой и луком 1 шт. 80 Лепешка из пшеничной муки высш. сорта 3 куска 240		
МОЛОЧНЫЕ ПРОДУКТЫ		
Молоко, сливки	Коровье, кобылье, козье; домашнее или покупное, кипяченое, % жирности	С чем ели, что запивали
Кефир, ряженка, простокваша, кумыс, йогурты	Из молока какого животного, % жирности, какие включены добавки (фруктовый, с витамином С и др.)	Сахар
Мороженое	Вид (сливочное, шоколадное, пломбир и т.д.)	Орехи, варенье, мед, шоколад
Сыры, творог, творожные пасты и десерты	Вид сыра: твердый (чеддер, голландский, пошехонский), сулугуни или другие национальные виды, брынза, творожный, сливочный и др. Вид творога: жирный, полужирный, нежирный, диетический; домашний или покупной	С чем употреблялся творог: сметана, сахар, варенье, мед и др.

Продолжение таблицы 1

Группы продуктов	Основное название, общая характеристика, способ и особенности приготовления и потребления блюда	Какие использовались добавки или дополнительные компоненты, которые должны быть записаны отдельной строкой наряду с основным блюдом
ПРИМЕР: Молоко коровье в пакете, 2,5% жир. 1 стакан 200 Сыр домашний клинковый, жирность неизвестна 60 Кумыс из кобыльего молока, 1 пиала 150 Кефир с витамином С, 2 стакана 400 Мороженое, 1 вафельный стаканчик 100		
МЯСО, ДОМАШНЯЯ ПТИЦА		
Мясо животных	Вид (говядина, свинина, баранина, др.), мясо диких животных); жареное, тушеное, отварное; доля жира в мясе; вид жира для приготовлении. Оценить вес съеденного мяса без кости!	С бульоном или другим первым блюдом; подлива, соус, гарнир
Изделия из рубленого мяса	Вид, из какого мяса; с добавлением хлеба или без (котлеты, бифштексы), зразы, рулеты (указать вид начинки); способ приготовления: жареные, тушеные, отварные, паровые, в печи СВЧ	Соус, подлива, гарнир
Колбасы, колбасные изделия, копчености	Вид колбасы: вареная, варено-копченая, сырокопченая (торговое название), с видимым жиром или без жира, жаренная на каком жиру	Соус, подлива, гарнир
Грудинка, корейка	Количество жира: $^1/_2$, $^1/_3$,$^1/_4$, без видимого жира	
Домашняя птица	Вид птицы, название части тушки, с кожей или без нее, отварное, жаренное (на каком жире), тушеное. Оценить вес съеденного мяса без кости!	Соус, подлива, гарнир
Рыба	Вид, свежая: жареная (жир в приготовлении), отварная или тушеная	Соус, подлива, маринад, гарнир
ПРИМЕР: Баранина отварная $^1/_3$ жира 40 Котлета (говядина/свинина 1:1) 2 шт. 60 Утка отварная (мясо из 1 крылышка) 30 Рыба сайра, консервированная в собств. соку 25		
ПЕРВЫЕ БЛЮДА		
Супы, борщи, щи, бульоны	Вид, продуктовый состав, крупяной или овощной или смешанный, домашний или из пакетов, молочный, молочно-растительный	Мясо, съеденное из первого блюда, записывается как мясо (вид) отварное!!! Сметана, майонез, яйцо из зеленых щей
ПРИМЕР: Суп картофельный с макаронами на курином бульоне, $^1/_2$ тарелки 250 Курица отварная 50 Борщ (свекла, капуста, картофель) на бульоне из баранины, 1 тарелка (равная полной порции в столовой) 500 Баранина отварная из борща 20		
БЛЮДА ИЗ ЯИЦ	Способ приготовления яиц: вареные (вкрутую, всмятку); омлет, яичница-глазунья, вид жира для жарки	Сыр, колбаса, овощи, ветчина, майонез
ПРИМЕР: Яйцо куриное вареное всмятку 1 шт. 47 Яичница на сливочном масле из 2 яиц 94 Колбаса вареная жареная без жира 1 кусок-срез 40 (респондент сказал, что яичница была с колбасой)		

Продолжение таблицы 1

Группы продуктов	Основное название, общая характеристика, способ и особенности приготовления и потребления блюда	Какие использовались добавки или дополнительные компоненты, которые должны быть записаны отдельной строкой наряду с основным блюдом
КОНДИТЕРСКИЕ ИЗДЕЛИЯ		
Печенье, пирожные, кексы	Вид, печенье, пирожные, торты (вид крема, начинки), кексы; домашние или производственные (отечественные или импортные)	
Конфеты	Вид, название, начинка, покрытие, из натурального шоколада или соевые	
Сахар	Оценивается по количеству чайных ложек песка (1 ложка = 7 г) или кусков быстрорастворимого сахара (1 кусок = 5 г)	
ПРИМЕР: Сахар 1 ч.л. 7 Печенье сдобное «Полет» 4 шт. 20 Конфеты с шоколадной глазурью 2 шт. 24		
ЖИРЫ И МАСЛА		
Растительное масло	Вид (хлопковое, подсолнечное, соевое), торговое название, кулинарный жир, специальные диетические низкожировые сорта	
Маргарин, масло	Сорт или тип, торговое название	
Приправа для салата	Состав: наличие растительного масла, майонеза, соли, уксуса, специй	
Подливы, соусы	Домашнего или производственного приготовления, молоко (% жира) или вода, вид жира	
ПРИМЕР: Масло сливочное (на 2 бутерброда) 10 Майонез «Провансаль» (для салата) 1 ст.л. 15 Соус томатный «Острый» 1,5 ст.л. 23		
ФРУКТЫ, ФРУКТОВЫЕ СОКИ		
Фрукты, фруктовые соки	Свежие, консервированные или сушеные, оценить вес по альбому	Консервированные фрукты из домашних компотов
ПРИМЕР: Яблоки свежие «Джонатан» 2 шт. крупные 360 Виноград черный 1 кисточка 150		
ОВОЩИ	Вид, свежие, замороженные, консервированные, жареные, тушеные	
Салаты	Овощные или фруктовые, перечислить составные компоненты и долю основных компонентов	Чем заправлены: майонез, сметана, масло растительное, заправочные смеси, соусы, кетчуп
Картофель	Отварной в кожуре или без, жареный из сырого или из отварного, жир для жарки, пюре с какими добавками	Соус, подлива, масло или другой жир, добавленные при употреблении
ПРИМЕР: Салат из свежих огурцов, помидоров и красного сладкого перца (1/2/1) 200 Сметана для салата 30% жирн. 2 ст.л 30		
НАПИТКИ		
Кофе, чай	Заваренный, быстрорастворимый, кофейный (ячменный) напиток; травяной, черный, зеленый	Сахар, варенье, чай, мед, молоко, какао, сливки и др.
Минеральные воды, пепси, кола, лимонад	Название воды или напитка, напитки искусственные с подсластителями или с сахаром	

Продолжение таблицы 1

Группы продуктов	Основное название, общая характеристика, способ и особенности приготовления и потребления блюда	Какие использовались добавки или дополнительные компоненты, которые должны быть записаны отдельной строкой наряду с основным блюдом
ПРИМЕР: Чай черный 2 стакана 400 Сахар-песок 4 ч.л. 28		
АЛКОГОЛЬНЫЕ НАПИТКИ (вино, пиво, водка, коньяк, в том числе и домашнего приготовления)		
ПРИМЕР: Пиво «Жигулевское» 1 бутылка 500 Водка «Столичная» 1 рюмка 50		
ДИЕТИЧЕСКИЕ ПРОДУКТЫ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОГО НАЗНАЧЕНИЯ	Название, вид, для чего предназначены, чем обогащены Поливитаминные препараты	
ПРИМЕР: Сухой молочный продукт «Здоровье» 3 ст.л. (в 2 стаканах кипяченой воды) 60		

Таблица 2

Сведения о массе пищевых продуктов в наиболее употребимых мерах объема

Приняты следующие объемы емкостей в мл:
Стакан граненый (ст.) 200
Столовая ложка (ст.л.) 18
Чайная ложка (ч.л.) 5

Продукты	Масса, г		
	Стакан	Ст. л	Ч.л.
Мука	130	25	8
Хлопья овсяные «Геркулес»	70	12	3
Крупы	170	25	8
Сахар-песок	160	25	7
Мед натуральный		30	9
Какао-порошок	–	25	9
Молоко, кефир, простокваша, сливки, кумыс и др.	200	18	5
Молоко сгущенное с сахаром, кофе, какао со сгущен. молоком	–	30	12
Сметана	200	20	8
Творог		17	5
Масло растительное	–	17	5
Майонез	–	15	4
Масло сливочное растопл.	–	17	5
Вишня, черешня	130	–	–
Малина, смородина	150	–	–
Соки овощные, компоты плодово-ягодные	200	18	5
Варенье, джемы	–	40	15
Продукты детского питания в сухом виде	200	20	6
Семечки подсолн. (нетто)	45	–	–
Семечки тыквен. (нетто)	60	–	–
Курага	180	–	–
Изюм	–	25	7
Кетчуп	–	30	8
Клюква	145	23	7

Таблица 3

Сведения о массе 1 штуки пищевых продуктов

ХЛЕБ И ХЛЕБОБУЛОЧНЫЕ ИЗДЕЛИЯ	Масса 1 шт., г	МОЛОЧНЫЕ ПРОДУКТЫ	Масса 1 шт., г
Сдоба обыкновенная	50	Сырки глазированные	50
Баранки	30	Сырки плавленые	30 и 100
Сушка простая	10	Мороженое	100 и 250
Сухари сливочные	20		
КОЛБАСНЫЕ ИЗДЕЛИЯ		КОНДИТЕРСКИЕ ИЗДЕЛИЯ	
Сардельки	100	Сахар-рафинад	
Сосиски	50	быстрорастворимый	5
Яйца куриные	47	прессованный	7,5
		Карамель	6
ФРУКТЫ		Конфеты шоколадные	12
Гранат	125	Ирис	7
Банан	100	Мармелад	12
Хурма	85	Пастила	15
Инжир	40	Зефир	33
Груша	130	Вафли	14
Курага без косточек	8	Пирожные	75
Орех грецкий (нетто)	5 г	Импортный шоколад – «Сникерс», «Марс», «Баунти» и т.п.	58

Горсть семян подсолнечника (нетто) – 6 г

Объем полной порции первых блюд в предприятиях общепита – 500 мл, $^1/_2$ порции – 250 мл.

Форма для записи 24-часового воспроизведения питания (образец одного из 4–5 листов формы)

Часы приема пищи	Место приема пищи (нужное обведите)	Название продукта, блюда или напитка, их состав, способ приготовления и кулинарной обработки, и другие характеристики, размер съеденной порции в бытовых мерах	Домашнего или не домашнего приготовления	Количество (г, мл)	Код
	Дома или в гостях 1 Предприятие общепита 2 Детский сад или школа 3 Рабочее место 4 В другом месте 5		Домашнего 1 Не домашнего 2		
	Дома или в гостях 1 Предприятие общепита 2 Детский сад или школа 3 Рабочее место 4 В другом месте 5		Домашнего 1 Не домашнего 2		
	Дома или в гостях 1 Предприятие общепита 2 Детский сад или школа 3 Рабочее место 4 В другом месте 5		Домашнего 1 Не домашнего 2		

Приложение 5. Метод изучения фактического питания по анализу частоты потребления пищи

Центральным звеном в изучении фактического питания по методу анализа частоты потребления пищи является форма-вопросник. Вопросник анализа частоты потребления пищи разработан с целью общей полуколичественной оценки потребления групп пищевых продуктов, пищевых веществ и энергии. Представлен оригинальный авторский метод[1,2], впервые разработанный с учетом особенностей питания населения России. Он дает возможность классифицировать (ранжировать) обследуемых по характеру питания и величинам потребления основных групп пищевых продуктов, пищевых веществ и энергии. Метод применим для эпидемиологических исследований взаимосвязи питания и риска развития хронических неинфекционных заболеваний человека.

Структура вопросника

Вопросник включает список продуктов и блюд, указание о типоразмерах порций, числа потребляемых порций и категорий частот, с которой продукты могли употребляться за предшествующий исследованию месяц.

Первые две колонки вопросника содержат порядковый номер и перечень продуктов, объединенных в группы. Третья колонка (Р) содержит название стандартных бытовых мер веса или объема продуктов — тарелка, стакан, ложка, кусок и т.п., и предлагаемую стандартную массу или объем порций.

Следующая колонка **А** предназначена для записи числа стандартных (предлагаемых) порций пищевого продукта в граммах или миллилитрах, потребляемых обычно за 1 прием.

Следующие восемь колонок, пронумерованные цифрами **1–8**, предназначены для регистрации частоты потребления продуктов.

В последней колонке **Б** проставляется номер отмеченной колонки, соответствующей частоте потребления, а эта цифра вводится в компьютер и перекодируется в соответствующую частоту потребления продукта в день (см. алгоритм расчета).

Правила заполнения вопросника

Вопросник рекомендуется заполнять специально обученному интервьюеру. Однако при соответствующем обучении он может заполняться самостоятельно респондентом.

Интервьюер называет продукт по порядку перечня и спрашивает респондента, употреблял ли он этот продукт в течение прошедших 30 дней в течение предшествующего месяца. Если респондент ответил, что в течение предшествующего месяца он ни разу не ел указанный продукт, то обязательно заполняется крест-накрест ячейка в колонке под номером 1, соответствующая этому продукту. После этого интервьюер переходит к следующему продукту.

Если респондент ответил, что он употреблял этот продукт за последние 30 дней, то интервьюер задает вопрос, как часто респондент употреблял этот продукт. При этом интервьюер прочитывает категории частот, предложенные в заголовке колонок 1–8, и выбирает ту частоту, которую называет респондент. Интервьюеру следует задать уточняющий вопрос в подтверждение выбранной частоты. Убедившись в частоте потребления, интервьюер зачеркивает крест-накрест клетку, соответствующую данному продукту и категории частоты его употребления.

После регистрации частоты потребления продукта выясняется и записывается в колонке А число стандартных (предложенных) порций продукта, обычно употребляемых за ордин прием при указанной частоте потребления.

Порядок описания каждого продукта:

- Употреблял ли респондент этот продукт в течение истекших 30 дней месяца.
- «Нет» — переход к другому продукту.
- «Да» — выяснение частоты потребления: как часто употреблялся этот продукт?
- Установление величины обычно употребляемой порции.

Рекомендации по установлению частоты потребления

Если респондент не употреблял указанный продукт, то ответ однозначно отмечается в колонке 1.

Потребление продукта лишь несколько раз в месяц, но явно реже, чем 1 раз в неделю,

---

[1] Мартинчик А.Н., Батурин А.К. и др. Разработка метода исследования фактического питания по анализу частоты потребления пищевых продуктов: создание вопросника и общая оценка достоверности метода // Вопр. питания, 1998. – №3. – С. 8–13.

[2] Мартинчик А.Н., Батурин А.К., Баева В.С., Пескова Е.В. Изучение фактического питания с помощью анализа частоты потребления пищи: создание вопросника и оценка достоверности метода // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья, 1998. – №5. – С. 14–19.

классифицируется как частота потребления **1–2 раза в месяц**, и зачеркивается клетка в колонке **2**.

Если респондент отвечает, что продукт употреблялся примерно 1 раз в неделю или почти каждую неделю, то это нужно классифицировать как потребление **3–4 раза в месяц** и заполнять клетку в колонке **3**.

При потреблении продукта несколько раз в неделю, но явно не каждый день заполняется колонка **4**, что означает частоту потребления **2–3 раза в неделю**.

Потребление продукта ***почти каждый день***, но необязательно каждый день следует расценивать как частоту потребления **4–6 раз в неделю** и заполнять колонку **5**. Но если респондент говорит о потреблении продукта 1 раз каждый день, а и иногда и более 1 раза в день, то это означает частоту потребления **1–2 раза в день**, при этом зачеркивается колонка **6**.

Интервьюеру необходимо уловить разницу между частотой потребления почти каждый день 4–6 раз в неделю и частотой потребления 1–2 раза в день. Последняя означает ***регулярное ежедневное потребление продукта хотя бы 1 раз в день***.

Частота потребления **3–4 раза в день** (колонка 7) означает, что респондент употреблял этот продукт в каждый прием пищи – завтрак, обед, ужин или несколько раз в промежутках между приемами пищи (перекусы).

Частота потребления **5 и более раз в день** (колонка **8**) означает, что продукт употреблялся в течение последнего месяца каждый день много раз как в основные приемы пищи, так и в промежутках между ними. Например, если респондент большой любитель чая и пьет его как в часы приема пищи, так и между ними, частота потребления чая будет в этом случае 5 и более раз в день.

Как определяется величина порции продукта?

Установив частоту потребления, интервьюер выясняет число порций продукта. Необходимо иметь в виду, что обычно употребляемое количество порций продукта может состоять не из одной штуки или порции продукта, а из нескольких или, наоборот, из какой-либо доли. Например, если респондент употребляет обычно за 1 прием 2 стакана молока 2–3 раза в неделю, то число порций, равных 200 мл, в колонке А будет проставлено 2. Если респондент говорит, что почти каждый день употребляет 2 стакана молока, но в 2 приема, то при числе стандартных порций будет равно **1**, а частота потребления будет 1–2 раза в день.

Этот пример иллюстрирует необходимость учитывать связь между величиной обычно употребляемой порции и частотой потребления продуктов.

Характеристика списка продуктов

В вопросник включен фиксированный список из 67 продуктов. Вес стандартных (предлагаемых) порций всех продуктов перечислен в колонке **Р**.

Группа хлеба и хлебобулочных изделий состоит из 7 видов продуктов, наиболее часто употребляемых населением России: булочки из сдобного теста, пирожки из всякого теста с любой начинкой и любого вида выпечки – жареные или печеные. Это же относится к блинам и блинчикам, учитываются все виды – с начинкой и без начинки. В подгруппу «Печенье и пряники» также объединяются все виды этой выпечки. Хлеб разделен на две подгруппы – белый и черный, куда включаются все сорта и виды хлеба, включая национальные сорта типа лаваша или др.

Хотя крупа и макароны также относятся к хлебобулочным продуктам, они выделены в отдельную группу, так как употребляются в виде приготовляемых блюд: гарниров, супов, смешанных блюд. Отдельно выделены каши и макароны как гарнир, которые готовятся на воде, и молочные каши и супы крупяные и макаронные.

В группе овощей отдельно характеризуется частота потребления картофеля отварного и жареного, капусты свежей и квашеной, потребляемых в виде салатов или блюд. Отдельно описывается частота потребления первых блюд из овощей, к которым относятся борщ, щи и другие овощные супы. Частота потребления моркови и свеклы учитывается в виде салатов, винегретов или каких-либо блюд, где эти овощи составляют основу блюда.

Бобовые используются для приготовления первых и вторых блюд. Порция супа из бобовых приравнивается в расчетах к 20 г чистого гороха или фасоли. Количество порций горошка консервированного или других блюд из бобовых оценивается в эквиваленте 20 г.

При оценке потребления жиров и масел учитываются так называемые видимые столовые жиры в бутербродах, добавляемые в салаты, каши и другие блюда.

Потребление мясных продуктов охватывает все виды мяса и блюд из мяса, приготовленные любым способом – жареные, тушеные, вареные и т.д.

Вопросник анализа частоты потребления пищи

Список продуктов		Обычно употребляемые порции		Частота потребления продуктов и блюд за 1 месяц								Код частоты
				Не употреблял(а)	1–2 раза в месяц	3–4 раза в месяц	2–3 раза в неделю	4–6 раз в неделю	1–2 раза в день	3–4 раза в день	5 и более раз в день	
		Размер порций (Р)	Число порций (А)	Б (код частоты)								
				1	2	3	4	5	6	7	8	Б
ХЛЕБОБУЛОЧНЫЕ ИЗДЕЛИЯ												
1	Булка сдобная	шт. 50 г										
2	Блины	шт. 50 г										
3	Пирожки с любой начинкой	шт. 80 г										
4	Сушки, баранки	шт. 12 г										
5	Печенье, пряники	шт. 15 г										
6	Хлеб белый	кус. 25 г										
7	Хлеб черный	кус. 40 г										
КАШИ, МАКАРОНЫ												
8	Макароны отварные гарнир, блюда	тар. 150										
9	Крупы каши без молока, гарнир	тар. 150										
10	Каши или супы из круп молочные	тар. 250										
ОВОЩИ												
11	Картофель отварной или пюре	шт. 100										
12	Картофель жареный	тар. 150										
13	Лук репчатый	шт. 60										
14	Огурцы свежие	шт. 120										
15	Капуста свежая, сырая, готовая	порц. 100										
16	Капуста квашеная	порц. 150										
17	Борщи, щи, овощные супы	тар. 300										
18	Морковь	шт. 120										
19	Свекла, винегрет	порц. 120										
20	Редька, репа, редис	порц. 120										
21	Кабачки, патиссоны, тыква	порц. 100										

	Список продуктов	Обычно употребляемые порции		Частота потребления продуктов и блюд за 1 месяц								Код частоты
				Не употреблял(а)	1–2 раза в месяц	3–4 раза в месяц	2–3 раза в неделю	4–6 раз в неделю	1–2 раза в день	3–4 раза в день	5 и более раз в день	
		Размер порций (Р)	Число порций (А)	Б (код частоты)								
				1	2	3	4	5	6	7	8	Б
22	Помидоры свежие	шт. 150										
23	Петрушка, укроп, салат, другая зелень	пуч. 10										
24	Бобовые в любом виде: фасоль, горох, соя	порц. 20 г										
25	Соленые и маринованные овощи	порц. 150										
ФРУКТЫ												
26	Яблоки свежие	шт. 150 г										
27	Ягоды: смородина, земляника, черника	стак. 140 г										
28	Вишня, черешня, слива, абрикос	стак. 140 г										
29	Апельсины, мандарины, грейпфруты	шт. 150										
30	Компоты домашние консервированные	стак. 200										
31	Соки натуральные фруктовые	стак. 200										
32	Орехи любые	стак. 50										
КОНДИТЕРСКИЕ ИЗДЕЛИЯ												
33	Варенье, повидло, джем, мед	ст.л. 40 г										
34	Конфеты карамель	шт. 6 г										
35	Шоколад, конфеты шоколадные	шт. 12 г										
36	Пирожные, торты	шт. 80 г										
МАСЛА, ЖИРЫ видимые столовые в салатах, бутербродах, заправке каш												
37	Масло растительное	ст.л. 17 г										
38	Майонез	ст.л. 15 г.										
39	Маргарин	ст.л. 15 г										
40	Масло сливочное	ст.л. 10 г										
41	Сало свиное	кус. 10 г										
МЯСО И МЯСНЫЕ ПРОДУКТЫ												
42	Сосиски, сардельки	шт. 50 г										

№	Список продуктов	Обычно употребляемые порции: Размер порций (Р)	Число порций (А)	Не употреблял(а)	1–2 раза в месяц	3–4 раза в месяц	2–3 раза в неделю	4–6 раз в неделю	1–2 раза в день	3–4 раза в день	5 и более раз в день	Код частоты
				Б (код частоты)								
				1	2	3	4	5	6	7	8	Б
43	Колбаса копченая, в/к, окорок, ветчина	кус. 20 г										
44	Колбаса вареная	кус. 50 г										
45	Говядина в любом виде	кус. 50 г										
46	Свинина в любом виде	кус. 50 г										
47	Консервы мясные тушенка	ст.л. 20 г										
48	Печень животных в любом виде	кус. 50 г										
49	Мясо птицы – курица, утка, гусь и др.	кус. 50 г										
50	Баранина в любом виде	кус. 50 г										
51	Котлеты и др. блюда из рубленого мяса	шт. 60										
52	Пельмени из мяса	порц. 120 г										
РЫБА И МОРЕПРОДУКТЫ												
53	Рыба свежая или мороженая	кус. 80 г										
54	Рыба копченая, вяленая, соленая, в т.ч. сельдь	кус. 30 г										
МОЛОКО И МОЛОЧНЫЕ ПРОДУКТЫ												
55	Кефир, простокваша, ряженка	стак. 200										
56	Молоко	стак. 200										
57	Молоко сгущенное с сахаром	ст.л. 30 г										
58	Сметана, сливки	ст.л. 18 г										
59	Творог и блюда из творога	ст.л. 20 г										
60	Сыр твердый, плавленый	кус. 20 г										
61	Яйца вареные, омлет, яичница	шт. 45 г										
НАПИТКИ												
62	Кофе	стак. 200										
63	Чай	стак. 200										
64	Сахар	1 ч.л. 7 г										
65	Пиво	бут. 500 г										
66	Вино	стак. 150 г										
67	Водка, коньяк	рюм. 50 г										

Частота потребления продуктов и блюд за 1 месяц — столбцы «Не употреблял(а)» … «5 и более раз в день».

Спасибо за Ваше сотрудничество!

База данных для расчета потребления пищевых веществ и энергии по частоте потребления пищи (на 100 г)

Номер позиции в вопроснике	Энергетическая ценность, ккал	Белки	Жиры	Простые сахара	Полисахариды	Углеводы, всего	Пищевые волокна	Холестерин, г	Насыщенные ЖК	Мононенасыщенные ЖК	ПНЖК	Этанол
1	298	7,8	5,2	9,9	45,1	55,0	3,50	0,00	0,68	1,07	2,73	0,00
2	193	6,5	4,4	4,9	26,8	31,7	1,12	0,05	1,46	1,26	1,26	0,00
3	254	6,3	5,5	11,9	33,0	45,0	1,91	0,04	1,21	2,46	1,18	0,00
4	338	10,7	1,6	1,0	69,1	70,1	0,10	0,00	1,04	0,27	0,09	0,00
5	396	10,4	5,2	40,2	36,6	76,8	0,00	0,00	1,10	2,57	1,07	0,00
6	257	7,7	3,0	2,8	47,0	49,8	3,53	0,00	0,52	1,18	0,90	0,00
7	214	6,7	1,2	3,1	37,5	40,6	6,35	0,00	0,19	0,12	0,56	0,00
8	103	3,6	0,4	0,7	20,6	21,3	1,82	0,00	0,07	0,05	0,15	0,00
9	129	2,3	3,1	0,2	22,6	22,8	0,14	0,00	0,68	1,57	0,67	0,00
10	64	2,2	2,4	3,0	5,3	8,4	0,41	0,01	1,42	0,70	0,11	0,00
11	75	2,0	0,4	0,9	14,9	15,8	1,86	0,00	0,08	0,17	0,08	0,00
12	185	2,8	9,5	1,6	20,4	22,0	2,61	0,00	1,12	2,36	5,49	0,00
13	42	1,4	0,0	9,0	0,1	9,1	1,30	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
14	15	0,8	0,1	2,5	0,1	2,6	1,20	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
15	27	1,8	0,1	4,6	0,1	4,7	2,10	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
16	17	1,8	0,1	2,2	0,0	2,2	2,10	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
17	26	0,9	0,9	1,4	2,1	3,5	0,69	0,00	0,18	0,44	0,19	0,00
18	35	1,3	0,1	7,0	0,2	7,2	2,10	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
19	41	1,6	0,2	4,8	3,5	8,3	2,01	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
20	21	1,2	0,0	3,5	0,3	3,8	0,80	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
21	100	1,3	6,0	6,2	4,1	10,3	0,58	0,00	0,63	1,32	3,33	0,00
22	21	1,1	0,2	3,5	0,3	3,8	1,20	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
23	19	1,3	0,0	3,5	0,0	3,5	0,90	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
24	294	20,5	2,0	4,6	44,0	48,6	13,10	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
25	11	0,8	0,1	1,6	0,0	1,6	0,70	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
26	44	0,4	0,4	9,0	0,8	9,8	2,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
27	32	0,8	0,4	6,2	0,1	6,3	4,90	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
28	49	0,8	0,5	10,3	0,0	10,3	1,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
29	38	0,9	0,2	8,1	0,0	8,1	2,20	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
30	108	0,5	0,1	26,2	0,1	26,3	2,87	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
31	38	0,5	0,0	9,1	0,0	9,1	0,03	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
32	710	15,6	65,2	6,2	9,0	15,2	0,00	0,00	6,20	14,70	40,40	0,00
33	261	0,4	0,0	64,8	0,0	64,8	0,47	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00

Номер позиции в вопроснике	Энергетическая ценность, ккал	Белки	Жиры	Простые сахара	Полисахариды	Углеводы, всего	Пищевые волокна	Холестерин, г	Насыщенные ЖК	Мононенасыщенные ЖК	ПНЖК	Этанол
34	370	0,1	0,1	80,9	11,2	92,1	0,10	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
35	577	4,0	39,5	47,3	4,0	51,3	2,90	0,00	10,12	22,70	4,05	0,00
36	336	5,9	10,2	42,6	12,6	55,2	0,00	0,00	2,60	5,69	1,40	0,00
37	899	0,0	99,9	0,0	0,0	0,0	0,00	0,00	11,30	23,80	59,80	0,00
38	625	2,8	67,0	2,6	0,0	2,6	0,00	0,00	7,96	16,32	39,27	0,00
39	743	0,3	99,7	1,0	0,0	1,0	0,00	0,00	17,40	42,90	17,80	0,00
40	661	0,8	72,5	1,3	0,0	1,3	0,00	0,18	45,10	22,06	0,98	0,00
41	841	1,4	92,8	0,0	0,0	0,0	0,00	0,09	34,01	42,82	10,62	0,00
42	266	11,0	23,9	0,0	1,6	1,6	0,00	0,04	7,62	12,10	2,61	0,00
43	466	16,2	44,6	0,0	0,0	0,0	0,00	0,07	16,95	19,92	4,49	0,00
44	307	11,8	28,9	0,0	0,0	0,0	0,00	0,05	9,40	14,08	3,38	0,00
45	256	25,7	17,0	0,0	0,0	0,0	0,00	0,09	7,57	7,89	0,60	0,00
46	376	20,1	32,8	0,0	0,0	0,0	0,00	0,07	11,63	15,13	3,58	0,00
47	220	16,8	17,0	0,0	0,0	0,0	0,00	0,09	7,53	7,86	0,59	0,00
48	199	22,9	10,2	0,0	3,8	3,9	0,16	0,23	3,89	3,82	1,47	0,00
49	244	22,7	17,0	0,0	0,0	0,0	0,00	0,07	4,11	7,96	2,94	0,00
50	287	23,8	22,2	0,0	0,0	0,0	0,00	0,09	10,84	9,30	0,67	0,00
51	262	11,7	19,2	0,4	9,2	9,6	0,82	0,06	7,35	8,72	1,74	0,00
52	212	9,5	12,4	0,6	14,8	15,3	0,68	0,06	4,45	5,56	1,30	0,00
53	121	15,9	4,3	0,0	4,0	4,0	0,16	0,02	0,51	0,96	2,42	0,00
54	145	17,0	8,5	0,0	0,0	0,0	0,00	0,14	1,84	3,81	1,48	0,00
55	50	2,8	2,5	4,1	0,0	4,1	0,00	0,01	1,49	0,76	0,12	0,00
56	53	2,8	2,5	4,7	0,0	4,7	0,00	0,01	1,49	0,74	0,14	0,00
57	329	7,2	8,5	56,0	0,0	56,0	0,00	0,03	5,16	2,58	0,32	0,00
58	204	2,8	20,0	3,2	0,0	3,2	0,00	0,09	11,94	6,07	0,95	0,00
59	156	16,7	9,0	2,0	0,0	2,0	0,00	0,05	5,38	2,64	0,51	0,00
60	343	26,0	26,5	0,0	0,0	0,0	0,00	1,55	12,33	6,84	0,96	0,00
61	157	12,7	11,5	0,7	0,0	0,7	0,00	0,57	3,04	4,97	1,26	0,00
62	44	0,5	0,1	10,0	0,2	10,2	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
63	28	0,0	0,0	7,0	0,0	7,0	0,01	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
64	399	0,0	0,0	99,8	0,0	99,8	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
65	38	0,6	0,0	4,8	0,0	4,8	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	2,30
66	63	0,2	0,0	0,2	0,0	0,2	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	8,80
67	233	0,0	0,0	0,1	0,0	0,1	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	33,30

База данных для расчета потребления пищевых веществ и энергии по частоте потребления пищи (продолжение)

Номер позиции в вопроснике	A	β-каротин	B_1	B_2	PP	C	E	Ca	Fe	Mg	P	Na	K
1	0,00	0,00	0,16	0,06	1,56	0,00	3,88	24,3	1,95	32,0	88,3	420,4	132,1
2	0,03	0,01	0,12	0,14	0,93	0,34	2,15	79,0	1,10	26,2	106,2	334,2	154,6
3	0,02	0,01	0,14	0,09	1,34	2,22	2,75	23,6	1,87	25,8	79,5	250,8	178,2
4	0,00	0,00	0,15	0,04	1,23	0,00	3,05	24,0	1,60	18,0	91,0	611,0	130,0
5	0,00	0,00	0,08	0,03	0,75	0,00	0,00	43,0	1,80	22,0	122,0	38,0	132,0
6	0,00	0,00	0,16	0,05	1,57	0,00	1,96	22,0	2,00	33,0	85,0	429,0	131,0
7	0,00	0,00	0,17	0,08	1,37	0,00	2,30	55,0	3,50	45,0	130,0	407,0	221,0
8	0,00	0,00	0,04	0,01	0,35	0,00	0,74	7,5	0,57	5,7	23,8	175,9	24,6
9	0,00	0,00	0,02	0,01	0,43	0,00	0,85	2,6	0,35	12,9	38,4	172,0	25,7
10	0,02	0,01	0,03	0,07	0,13	0,33	0,06	60,5	0,16	8,0	49,5	257,3	83,2
11	0,00	0,02	0,11	0,06	1,07	10,84	0,10	11,9	0,81	20,3	53,9	101,3	498,3
12	0,00	0,03	0,14	0,09	1,79	10,87	4,34	14,8	1,00	26,8	71,4	279,6	658,5
13	0,00	0,00	0,05	0,02	0,20	10,00	0,20	31,0	0,80	14,0	58,0	18,0	175,0
14	0,00	0,06	0,03	0,04	0,20	10,00	0,10	23,0	0,60	14,0	42,0	8,0	141,0
15	0,00	0,02	0,03	0,04	0,74	45,00	0,06	48,0	0,60	16,0	31,0	13,0	185,0
16	0,00	0,00	0,02	0,02	0,40	30,00	0,06	48,0	0,60	16,0	31,0	930,0	185,0
17	0,00	0,32	0,04	0,03	0,44	4,13	0,29	15,8	0,33	9,5	45,3	271,9	176,5
18	0,00	9,00	0,06	0,07	1,00	5,00	0,63	51,0	0,70	38,0	55,0	21,0	200,0
19	0,00	1,03	0,05	0,04	0,54	12,57	0,19	32,4	0,89	20,6	45,9	340,6	282,0
20	0,00	0,00	0,01	0,04	0,10	25,00	0,00	39,0	1,00	13,0	44,0	10,0	255,0
21	0,00	0,04	0,04	0,04	0,82	10,75	2,67	25,6	0,64	14,7	20,8	358,1	327,8
22	0,00	1,20	0,06	0,04	0,53	25,00	0,39	14,0	0,90	20,0	26,0	40,0	290,0
23	0,00	2,00	0,02	0,10	0,30	30,00	1,00	100,0	1,00	18,0	26,0	10,0	258,0
24	0,00	0,01	0,81	0,15	2,20	0,00	9,10	115,0	6,80	107,0	329,0	33,0	873,0
25	0,00	0,03	0,02	0,02	0,10	5,00	0,10	23,0	0,60	14,0	24,0	930,0	141,0
26	0,00	0,03	0,03	0,02	0,30	16,50	0,00	16,0	2,20	9,0	11,0	26,0	278,0
27	0,00	0,03	0,03	0,05	0,30	60,00	0,54	40,0	1,20	18,0	23,0	18,0	161,0
28	0,00	0,10	0,03	0,03	0,40	15,00	0,32	37,0	0,50	26,0	30,0	20,0	256,0
29	0,00	0,05	0,04	0,03	0,20	60,00	0,22	34,0	0,30	13,0	23,0	13,0	197,0
30	0,00	0,09	0,02	0,02	0,26	13,82	0,40	17,7	0,68	11,4	18,1	12,5	147,6
31	0,00	0,00	0,01	0,01	0,10	2,00	0,00	7,0	0,30	4,0	7,0	6,0	120,0
32	0,00	0,05	0,30	0,13	2,00	2,80	23,00	170,0	3,00	172,0	299,0	23,0	717,0
33	0,00	0,20	0,01	0,02	0,22	2,80	0,00	13,3	1,00	7,7	14,6	11,0	104,7

Номер позиции в вопроснике	A	β-каротин	B_1	B_2	PP	C	E	Ca	Fe	Mg	P	Na	K
34	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	15,0	0,20	6,0	8,0	0,0	2,0
35	0,00	0,00	0,03	0,15	0,30	0,00	0,00	6,0	2,40	18,0	144,0	19,0	539,0
36	0,07	0,02	0,10	0,05	0,50	0,00	0,00	63,0	1,10	20,0	87,0	38,0	108,0
37	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	42,00	0,0	0,00	0,0	0,0	0,0	0,0
38	0,02	0,00	0,01	0,05	0,03	0,00	32,00	33,0	1,00	13,0	54,0	508,0	38,0
39	0,00	0,00	0,00	0,02	0,02	0,00	20,00	11,0	0,00	1,0	7,0	171,0	10,0
40	0,40	0,30	0,01	0,12	0,05	0,00	2,35	24,0	0,20	0,5	30,0	15,0	30,0
41	0,01	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	2,0	0,10	1,0	13,0	21,0	14,0
42	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,28	35,0	1,80	20,0	159,0	807,0	220,0
43	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	26,0	2,30	25,0	204,0	1467,0	309,0
44	0,00	0,00	0,19	0,15	2,63	0,00	0,23	17,0	2,00	19,0	126,0	984,0	238,0
45	0,00	0,00	0,04	0,16	3,62	0,00	0,96	15,1	1,45	29,0	181,1	366,0	209,3
46	0,00	0,00	0,83	0,15	3,25	0,00	0,88	23,9	2,34	26,8	181,2	1136,3	206,0
47	0,04	0,00	0,02	0,15	4,00	0,00	0,00	14,0	2,40	19,0	178,0	444,0	284,0
48	9,55	1,21	0,33	2,62	11,62	14,06	2,20	17,7	9,29	23,0	425,8	607,4	266,8
49	0,04	0,01	0,04	0,13	6,05	0,00	0,29	31,1	1,63	18,4	155,2	92,0	160,7
50	0,00	0,00	0,10	0,23	6,37	0,00	1,15	25,1	3,14	34,1	216,0	1174,9	321,2
51	0,00	0,01	0,18	0,11	2,65	0,10	0,96	17,0	1,32	22,0	109,6	514,8	156,6
52	0,01	0,00	0,20	0,09	1,88	0,22	1,04	19,7	0,79	19,4	75,3	540,2	126,1
53	0,01	0,00	0,10	0,16	2,44	0,77	3,80	30,3	0,76	25,9	169,5	1048,1	249,3
54	0,02	0,00	0,02	0,13	1,84	0,80	0,75	80,0	2,40	40,0	270,0	4800,0	215,0
55	0,02	0,01	0,03	0,17	0,14	0,70	0,07	120,0	0,10	14,0	95,0	50,0	146,0
56	0,02	0,01	0,04	0,15	0,10	1,30	0,06	120,0	0,06	14,0	90,0	50,0	146,0
57	0,04	0,04	0,06	0,38	0,20	1,00	0,23	307,0	0,20	34,0	219,0	130,0	365,0
58	0,15	0,06	0,03	0,11	0,10	0,30	0,52	86,0	0,20	8,0	60,0	35,0	109,0
59	0,05	0,03	0,04	0,27	0,40	0,50	0,19	164,0	0,40	23,0	220,0	41,0	112,0
60	0,23	0,17	0,03	0,30	0,20	2,80	0,34	1050,0	0,00	0,0	540,0	860,0	0,0
61	0,25	0,06	0,07	0,44	0,19	0,00	2,00	55,0	2,50	12,0	192,0	134,0	140,0
62	0,00	0,00	0,00	0,03	0,72	0,00	0,00	8,2	0,21	7,1	7,5	1,2	48,6
63	0,00	0,00	0,00	0,00	0,01	0,01	0,00	4,9	0,10	1,4	0,8	1,0	2,8
64	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	2,0	0,30	0,0	0,0	1,0	3,0
65	0,00	0,00	0,01	0,05	0,70	0,00	0,00	9,0	0,10	8,0	12,0	15,0	40,0
66	0,00	0,00	0,00	0,01	0,10	0,00	0,00	18,0	0,50	10,0	10,0	10,0	60,0
67	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,3	0,00	0,0	0,0	10,0	0,0

Алгоритм расчета количества потребляемой энергии и пищевых веществ по данным частоты потребления продуктов

1. Перекодировка частоты в кратность потребления в день.

Код частоты (номер колонки, Б)	Частота потребления продукта в день (Ч)
1	0
2	0,05
3	0,117
4	0,357
5	0,714
6	1,5
7	3,5
8	5

2. Расчет количества потребляемых продуктов (г/день, Kn), перечисленных в каждой позиции (n) вопросника:

$$Kn = Ч \times P,$$

где Ч – частота потребления, Р – размер порций.

3. Расчет потребления энергии и пищевых веществ (Пn):

$$Пn, \text{ ккал/день или г (мг)/день} = Kn \times Cn / 100,$$

где Cn – содержание пищевого вещества или калорийность 100 г продуктов по «Базе данных для расчета потребления пищевых веществ и энергии по частоте потребления пищи».

4. Для расчета суточного потребления энергии и пищевых веществ суммируются калорийность и потребление нутриентов за счет всех 67 позиций вопросника.



ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

Адипоциты, *см.* Жировая ткань, 85
выработка лептина, 86
при ожирении, 87
Азотистый баланс, 31
Алкоголь и здоровье, 255
Аминокислотный скор, 26, 27
Аминокислоты
классификация, 23
метаболическая утилизация, 29, 160
незаменимые, 22, 25, 26, 31, 35
образование пептидных связей, 24
потребность в отдельных, рис., 31
строение, 23
Анаболические гормоны
влияние на состав тела, 85
Антропометрия
диагностика пищевого статуса
Z-скоры у детей, 307, 308
Z-скоры у детей, рис., 308
индекс массы тела, 81, 258
окружность талии и обхват бедер, 368
техника измерений, *см.* Приложение 3, 367, 368
толщина жировых складок, 81, 82, 87
Аппетит, 88, 198

Баланс продовольствия, 210–212, 220
Баланс энергии
при ожирении, 258
регуляция массы тела, рис., 87
Белки
аминокислотный скор, 26, 27
состав, 23
биологическая ценность, 26, 27
биологические функции, 25
качество пищевых белков, 26, 33
комбинация и повышение качества, 35, 36
коэффициент перевариваемости, 74
обновление, рис., 30
содержание в пище, 17, 30, 305, 326
факторы, влияющие на потребность, 32, 33
физико-химические свойства, 24, 25
физиологическая потребность, 30–32, 159, 282, 291
Белково-калорийная недостаточность, 34
Беременность
метаболические изменения, 77, 285
потребность в
белке, 33, 286, 287
витаминах, 287
минеральных элементах, 287–289
энергии, 286, 290
увеличение массы тела, 284, 285
Бобовые, 35, 117, 118, 380

Вегетарианство, 318–320
Витамины
история открытия, 18, 19
недостаточность, авитаминозы, 96, 97
недостаточность, гиповитаминозы, 95–97
потери при обработке пищи, 97, 326
потребность в, 95
пути профилактики недостаточности, 98, 99
обогащение продуктов и блюд, 99, 123
физиологическая роль, 92 рис., 93

Вкус, 200, 201
Вода
потребность, 112, 113
функции, 112

Гастрин, 139, 147, 148, 165, 178
Гемицеллюлоза, 53, 60
Гиперхолестеринемия
влияние жирных кислот, рис., 47, 96
Гиподинамия
влияние на состав тела, 84, 255, 265, 267
Гликемический индекс, 58
Голод и насыщение
Голод, 12, 83, 156, 198–201
Грудное молоко
влияние питания матери, 291
влияние питания матери, рис., 291

Дети
особенности питания в России в 1990-е гг., 303–306
питание в раннем возрасте, 293
объем разовой порции пищи, рис., 296
организация в дошкольных учреждениях, 299, 300
рекомендуемые величины потребления энергии и белка, 297, 299
питание и развитие, 227, 295, 296
Z-скоры антропометрических показателей, *см.* Антропометрия
Z-скоры антропометрических показателей, рис., 308
основные проблемы, 294
прирост массы тела, 294
умственное развитие и поведение, 295, 296
питание подростков, 300–302
потребность в энергии и пищевых веществах, 302, 303
причины недостаточности питания, 303
распространенность белково-калорийной недостаточности в мире, 34, 308
Дефекации акт, 181–183

Железо, 104, 280, 281, 288
усвоение, 163
Желудок, 143
моторная функция, 151, 152
регуляция, 152
секреторная функция, 143
желудочный сок, 143
липолитические ферменты, 132, 146
пепсиногены, 143, 145, 146
регуляция, 146
Желчевыделение, 195, 196
Желчные кислоты, 160, 195–197, 181, 344
Желчный пузырь, 189, 194, 195
Желчь
образование и состав, 194, 195
функции, 194
Жирные кислоты
конфигурация двойной связи, транс-изомеры, 41, 49
насыщенные и ненасыщенные, 21, 40, 41, 42, 48, 191, 246, 247

насыщенные
роль в развитии атеросклероза, 48, 52, 258
незаменимые, 38, 46, 50, 51
биологическая роль, 46
физиологическая потребность, 46
содержание в пищевых жирах, 40–42
строение и свойства, 41 рис., 40
строение и свойства, рис., 41
Жиров пищевых заменители, 51
Жировая ткань белая, 85
Жировая ткань бурая, 64, 67, 83, 85, 86
Жировая ткань
локальное распределение, 86, 87
физиологическая роль, 85, 86
депо энергии, 45
Жиры
биологическая роль и функции, 39
значение в развитии атеросклероза, 39, 46
классификация, 38, 39
метаболизм, 45, 46
переваривание и всасывание, 43
переваривание, всасывание и транспорт, рис., 44
порча пищевых, 50, 51
потребление с пищей, % энергии, 49, 50, 75
растительные масла, 39, 41, 49, 51, 52
содержание в пище, 22, 46, 49, 165
содержание в пище, рис., 47, 49, 50
триглицериды пищи, 39
фосфолипиды пищи, 42

Здоровое питание, 60, 257–264
комбинация групп продуктов, 259
комбинация групп продуктов, рис ., 260
правила самостоятельного выбора пищи, рис., 260–264
принципы и рекомендации ВОЗ, рис., 257
Зерновые продукты, 49, 120, 244, 325

Индекс массы тела
диагностика пищевого статуса, 81, 82
классификация, 203

Йод, 104, 105, 242, 289
Йодированная соль, 105

Кальций, 103, 104
недостаточность, 103, 163
Картофель, 49, 122
Кишечник толстый
всасывающая функция, 174, 175
микрофлора, 175, рис., 179–182
микрофлора, рис., 179
моторная функция, 176
секреторная функция, 174
секреторная функция: регуляция, 176
Кишечник тонкий
барьерная функция, 171
всасывание, 159
аминокислот, 159
витаминов, 163
воды и электролитов, 162, 163
жиров, 160, 161
углеводов, 160
гликокаликс, 133, 155, 157
моторная функция, 155
регуляция, 152
полостное и мембранное пищеварение, 155
секреторная функция, 154
эндокринная система, 165–168
Клетчатка (целлюлоза), 56, 60
Контаминанты пищи, 331, 335
Коэффициент физической активности, 71, 266, 365
Крахмал модифицированный, 55
Крахмал, 55, 56
Крупы, 49, 119

Лактация
питание
состав грудного молока, 292
поддержание
питание и другие факторы, 292, 293
потребность в
белке, 290, 291
энергии, 290
Лептин, 86
Липопротеины крови, 47
Липопротеины
роль в развитии атеросклероза, 48

Масса тела
избыточная и ожирение, 64, 76, 88, 89, 238
регуляция
аппетит и насыщение, 88
баланс энергии, рис., 75
пищевой термогенез, 88, 90
физическая активность, 90
Минеральные элементы
водно-солевой обмен, 102, 162, 169, 310
кислотно-щелочное равновесие, 101
регуляция биохимических реакций, 101, 102
содержание в организме, рис., 100 103–105
содержание в пище, 103
составные компоненты тела, 102
физиологические функции, рис., 101
Молоко и молочные продукты, 114
виды, 115, 116
пищевая ценность, 114, 116
Мука, пищевая ценность, иллюстр., 119
Мясные продукты
виды, 116, 117
пищевая ценность, 115, 116

Недостаточность питания
общие причины, 241, 242
Непереносимость пищи, 200
Нормы и рекомендации в питании
основные понятия, 230
рекомендуемые величины потребления, 231
в энергии, 231, 233
в пищевых веществах, 231, 232
пути использования и назначение, 236–238
физиологическая потребность, 230, 231
Нутрициология
история развития науки, 11, 14, 17
вклад русских ученых, 19
определение как науки, 10

Овощи, 115, 120
пищевая ценность, 121
Ожирение
влияние на здоровье, 84, 76, 253, 295
патогенез
аппетит и насыщение, 88
дисбаланс энергии, 87
пищевой термогенез, 88, 90
физическая активность, 66, 90
распространение, 90
состав тела, 89
Онтогенез
питание на этапах, 284

Основной обмен, 62–64
факторы, 63, 64

Пектин, 56
Печеночно-кишечная циркуляция, 196, 346
Печень
антитоксическая функция, 188, 197
желчеобразование, 194
обмен пищевых веществ, 188, 189
белков, 190
липидов, 191
углеводов, 190
пигментный обмен, 192
строение, 188, 189
функции, 188
Питание и здоровье, 240–256 рис., 10
Питание и профилактика заболеваний
болезни недостаточности, 240, 241
белково-энергетическая недостаточность, 241
витамина А, 243
дефицит железа, 243
дефицит фтора, 244
йод-дефицитные заболевания, 242
хронические неинфекционные, 245
инсулинонезависимый сахарный диабет, 253
кариес, 254
онкологические, 248–252
ожирение, 252
остеопороз, 255
сердечно-сосудистые, 245
Питание человека
эволюция, 12
Питание
альтернативные представления, 315–317
в период беременности, 284–286
мифы и предрассудки, 314, 320
Пища и пищевые продукты
вредные вещества
загрязнители, 203, 321, 331, 334–336
биологического происхождения, 336, 337
химического происхождения, 334
классификация, 335
природные, 337
кулинарная обработка, 325–330
определение понятия, 11
Пищеварение
в желудке, 143
в ротовой полости, 133
в тонком кишечнике, 153
общая характеристика и функции, 132
Пищевод, 137
Пищевой статус (состояние питания), 202
лабораторная диагностика, 222–225, 227
биомаркеры, 221
функциональные тесты, 225–227
Пищевой термогенез, 64
влияние состава рациона, 67
Пищевые вещества или нутриенты
заменимые и незаменимые, 11
запасы в организме, 12
незаменимые, рис., 11
определение понятия, 11
функции, 11 рис., 10
Пищевые волокна, 53
содержание в пище, рис., 57
физиологические свойства и функции, 59
Пищевые добавки
безопасность применения, 324
классификация, 321
определение, 321

ПНЖК семейства n-3
влияние на липиды крови, 48
ПНЖК
гипохолестеринемическое действие, 49
Поджелудочная железа
регуляция секреции, 184
пищевые вещества, 186
экзокринная функция, 184
эндокринная функция, 185, 186
Пожилой возраст
потребность в пищевых веществах и энергии, 311
причины нарушения питания, 309, 310, 312
Политика в области питания, 236
Продукты пищевые
группы, 260
обогащение микронутриентами, 123

Рекомендации по питанию, основанные на выборе пищи, 259–264
в странах мира, 235, 236
Рыба и морепродукты, 117

Сахарозаменители, 59, 88, 323
Слюна, 134–136
Состав тела
методы измерения
антропометрические, *см.* Антропометрия
инструментальные и лабораторные, 78
при ожирении, 81, 82
роль энергетического обмена, 63
факторы влияющие, рис., 82, 83
анаболические гормоны, 85
гиподинамия, 84
дефицит энергии (недоедание), 83
избыток энергии (переедание), 84
обеспеченность белком, 84
физическая активность, 84
Спорт
витамины-антиоксиданты, 45, 282
основные параметры рациона спортсменов, 282
потребность в белке, 278
потребность в жирах, 279
потребность в минеральных элементах, 280
потребность в углеводах, 272
потребность в энергии, 275
соотношение основных пищевых веществ, 275
функции питания, 268
обеспечение энергией, 274
влияние характера питания, 282
при различных видах спорта, 271
суперкомпенсация гликогена, 272
Суточное воспроизведение питания
техника выполнения, 369

Углеводы
гликемический индекс, рис., 58
классификация и свойства, 53
переваривание и всасывание, 56
потребность, 58
простые сахара, моносахариды и дисахариды
содержание в пище
усвояемые полисахариды, крахмал, 53–55
функции и метаболизм, 57

Фактическое питание
баланс продовольствия, 220
изучение бюджета семьи, 211
источники и уровни информации, 211, 212
методы изучения индивидуального

анализ частоты потребления пищи, 213
метод взвешивания, 213
пищевой анамнез, 215
суточное воспроизведение питания, 219
методы изучения, 211
типы информации, 212
Факторы питания, 210, 250
Физическая активность
артериальная гипертония, 267
в пожилом возрасте, 267
влияние на здоровье, 265
влияние на обмен веществ, 266
влияние на состав тела, 266
ишемическая болезнь сердца, 267
костная ткань, 266
обмен веществ, 266
Фитосоединения, 106–111, 357
пищевые источники, рис., 107
Фрукты, 115–120
пищевая ценность, 121
Фтор, 105
Функциональная пища, 125
пребиотики, 127
пробиотики, 127

Хлеб и хлебобулочные изделия, 118
Холестерин
значение в развитии атеросклероза, 48
метаболизм в организме, 47
содержание в пище, 46

Цинк, 104

Частоты потребления пищи анализ: техника выполнения, 381

Энергетическая ценность или калорийность пищи, 91
влияние кулинарной обработки, 76
коэффициенты энергетической ценности основных пищевых веществ, 73
энергетическая и нутриентная плотность
Энергетический обмен
баланс энергии, 62
Энергия
понятие о потребности, 62
суммарные энерготраты, 69
потребление группами населения, рис., 67
Энерготраты на физическую работу, 64
виды физической работы, рис., 65
Энерготраты покоя, см. Основной обмен
Энерготраты
методы измерения
использование двойной метки воды, 68, 69
калориметрия, 67
расчет суточных энерготрат, 69, 70
расчетные методы, 69
пищевой термогенез, 66
составные части, 71
факультативный термогенез
бурая жировая ткань, 67
Эпидемиология питания
выборка контингента, 209
достоверность и надежность результатов, 206
задачи, 202
ошибки измерений, 207
сопутствующие факторы, 208
типы исследований, 205
факторы питания, 203

Арсений Николаевич Мартинчик,
Игорь Вениаминович Маев,
Олег Олегович Янушевич

ОБЩАЯ НУТРИЦИОЛОГИЯ

ISBN 5-98322-075-6

9 785983 220751

Ответственный редактор: *Е.Г.Чернышова*
Редактор: *М.Н.Ланцман*
Корректор: *О.А.Степанцева*
Компьютерный набор и верстка: *С.В.Шацкая, Д.А.Демагин*

Лицензия ИД №04317 от 20.04.01 г. Подписано в печать 23.011.04. Формат 70×100/16. Бумага офсетная. Печать офсетная. Объем 24,5 п.л. Гарнитура Таймс. Тираж 2000 экз. Заказ №3267

Издательство «МЕДпресс-информ». 107140, Москва, ул. Краснопрудная, д.1, стр. 1. Для корреспонденции: 105062, Москва, а/я 63. E-mail: medpress@mtu-net.ru, www.med-press.ru

Отпечатано с готовых диапозитивов в ОАО «Типография «Новости». 105005, Москва, ул. Фр. Энгельса, 46